BOLETIN
DE LA
ASOCIACION MEDICA
DE
PUERTO RICO

Organo Oficial de la Asociación Médica de Puerto Rico

Enero - Diciembre, 1960
Vol. 52

San Juan
Imprenta Venezuela
1960

LISTA DE COLABORADORES AL VOLUMEN 52 DEL

BOLETIN DE LA ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO

ACANTILADO, Carmen S.
ANDINO, JR., Agustín M. de
APONTE, Joseph
ARANA SOTO, Salvador
ASKEY, E. Vincent
BARALT PEREZ, Josefina
BERIO, José M.
BONILLA COLON, Jorge
BUXEDA, Roberto
CARRION, Arturo L.
CRENSHAW, Patrick H.
DE JESUS, José A.
DE JUAN, Abel F.
FERNANDEZ, Nelson
FERRAIOLI, C. José
FOX, Irving
FUCHS, Morton D.
GARCIA DE LA NOCEDA, Hilda
GARCIA IBAÑEZ, Luis
GARCIA PALMIERI, Mario R.
HERBOISHEIMER, Henrietta
JUST VIERA, Jorge O.
MARCIAL ROJAS, Raúl A.
MARIN, Nancy
MARTINEZ RIVERA, E.
MORALES, Luis Manuel
MORALES OTERO, Pablo
NICHOLSON, Freddie
POU, JAIME F.
QUIÑONES, Samuel R.
RAMOS MORALES, Francisco
RAMOS RAMOS, Manuel
RIVERA BIASCOECHEA, Z.
RODRIGUEZ OLLEROS, A.
RODRIGUEZ PASTOR, J.
RYDER, Claire F.
SALICHS, Orlando
SANCHEZ LONGO, Luis P.
SIFONTES, José E.
SIFRE, Ramón A.
SOLTERO HARRINGTON, Luis R.
STEICHEN CALDERONE, Mary
SUAREZ, Ramón M.
TORREGROSA, Mercedes V. Vda. de
TORRES BLASINI, Gladys
TORRES GOMEZ, José M.
VALLECILLO, Luis M.

INDICE DE MATERIAS

— AÑO 1960 —

INDICE DE AUTORES
— AÑO 1960 —



Boletín

de la

Asociación Médica de Puerto Rico

VOL. 52 ENERO, 1960 No. 1

ENTERED AS SECOND CLASS MATTER, JANUARY 21, 1931 AT THE POST OFFICE AT SAN JUAN, PUERTO RICO UNDER THE ACT OF AUGUST 24, 1912.



OFICINA ADMINISTRATIVA:

Edificio de la Asociación Médica de Puerto Rico, Ave. Fernández Juncos Parada 19, Apartado de Correos 9111, Santurce, P. R.

FECHA DE PUBLICACION:

Día último de cada mes.

TRABAJOS ORIGINALES:

Los trabajos originales deben ser enviados al presidente de la Junta Editora, Apartado de Correos 9111, Santurce, P. R., o entregarse directamente en la Secretaría de la Asociación Médica, Avenida Fernández Juncos, Parada 19, Santurce, P. R.

Los originales deben venir escritos a máquina, a doble espacio.

No se devuelven originales. Los autores son responsables de las opiniones que emitan en sus artículos. Ningún artículo publicado en el Boletín podrá ser reproducido sin la previa autorización escrita del Presidente de la Junta Editora.

CITAS BIBLIOGRAFICAS:

Las citas bibliográficas deberán mencionar, en el siguiente orden de sucesión: apellido del autor; iniciales de sus nombres; título del trabajo; título del periódico (abreviado); volumen, página y año. Las citas llevarán un número de acuerdo a su orden de presentación en el texto y correspondiente a la numeración colocada al final.

Ejemplo: 1. Koppisch, E.: Pathology of Arteriosclerosis, Bol. Asoc. Med. de P. R., 46: 505, (Noviembre) 1954.

ILUSTRACIONES:

Las fotografías que acompañen el artículo deberán estar bien presentadas. Los dibujos y esquemas deberán estar hechos en tinta negra sobre papel planco. Todas las ilustraciones deberán estar numeradas y se deberá indicar la parte superior de las mismas. Cada ilustración deberá venir acompañada de la leyenda correspondiente.

ANUNCIOS Y SUSCRIPCIONES:

Información en relación con anuncios y suscripciones será suministrada a solicitud en la Secretaría de la Asociación. Todo material de anuncio está sujeto a la aprobación de la Junta Editora.

SUSCRIPCION:

$5.00 al año.

los productos

Borden para EXCELENTES resultados en la alimentación infantil





Dryco es leche semidescremada en polvo, fortificada con vitaminas A y D. Por su reducido contenido graso, su alto nivel proteico y su moderada cantidad de carbohidrato, DRYCO ha sido el alimento infantil flexible predilecto por más de 40 años. Recomendado para lactantes normales, prematuros, lactantes parcialmente amamantados, lactantes desnutridos, convalecientes y enfermos.

Análisis aproximado de Dryco

Grasa	12.0%	Lactosa	46.0%	Humedad	3.0%
Proteína	32.0%	Minerales	7.0%		

Calorías por gramo 4.2; por cucharada al ras (15 c.c.) 31.5



Klim es leche íntegra en polvo de la más alta calidad con vitamina D agregada. Recomendada para el uso en la fórmula del lactante en sus primeros meses, y en su dilución normal como la leche consecutiva que debe dársele al lactante más crecido después de haber pasado el período de la fórmula. KLIM ha sido preferida para la alimentación infantil por los médicos durante 40 años.

Análisis aproximado de Klim

Grasa	28.0%	Lactosa	37.7%	Humedad	2.0%
Proteína	26.5%	Minerales	5.8%		

Calorías por gramo 5; por cucharada al ras (15 c.c.) 40



Mull-Soy es el alimento original de soya hipoalergénico para reemplazar la leche de vaca cuando existe o hay indicios de alergia a la leche. MULL-SOY es un substituto de la leche científicamente preparado y perfectamente balanceado para lactantes y pacientes mayores. *No* es una fórmula de alto contenido fijo de carbohidrato. Sus proteínas de soya constituyen prácticamente el equivalente nutritivo de las proteínas de la leche. En la dilución normal, MULL-SOY se aproxima a la leche en el contenido de proteína, carbohidrato, grasa, calcio y fósforo. Se ofrece en forma líquida y en polvo.

Análisis aproximado de Mull-Soy Líquido (Sin diluir)

Grasa de Soya	7.8%	Minerales	2.0%
Proteína de Soya	6.0%	Fibra cruda	0.3%
Carbohidrato (disponible)	8.9%	Agua	75.0%

Calorías por onza flúida (29.57 c.c.) 40

Para informes profesionales completos acerca de estos productos, sírvase escribir a:

BORDEN FOODS COMPANY
Division of The Borden Company
350 Madison Avenue, New York 17, N. Y., U.S.A.

© 1952 Borden Co.
Prop. Intel. Res.



92X

Distribuidores para Puerto Rico:
PLAZA PROVISION COMPANY, Fortaleza 104, San Juan, P. R.

EL CORTICOSTEROIDE DETERMINANTE Y DIRECTAMENTE UTILIZABLE POR LA VIA MAS CONVENIENTE



MSD MERCK SHARP & DOHME INTERNATIONAL
DIVISION OF MERCK & CO., INC. • 100 CHURCH STREET, NEW YORK 7, N. Y., U.S.A.



NUEVA **Terramicina***

MARCA DE LA OXITETRACICLINA

GOTAS PEDIATRICAS *premezcladas*

en fórmula especial para niños

y su aliado

JARABE *premezclado*

preferida universalmente por los enfermos pediátricos y geriátricos

Ambos preparados tienen un atractivo sabor a cereza silvestre

No hay rebeldías en el momento de tomar la medicina

Ambos están listos para ser administrados, sin reconstitución. No se pierde tiempo en su preparación

Ambos son estables durante dos años a la temperatura ambiente, aun después de abrir el frasco. Se conserva la alta potencia y la dosificación es siempre exacta.

Ambos contienen Terramicina, el antibiótico de amplio espectro antibacteriano más ensayado y mejor comprobado, en la forma que mejor sabor tiene.

GOTAS, con 100 mg. por cc., en frascos-ampollas de 10cc. con cuentagotas calibrado a 25 mg. y 50 mg.

JARABE, en frascos de 60 cc., con 125 mg. por cucharadita de 5 cc.

TERRAMICINA



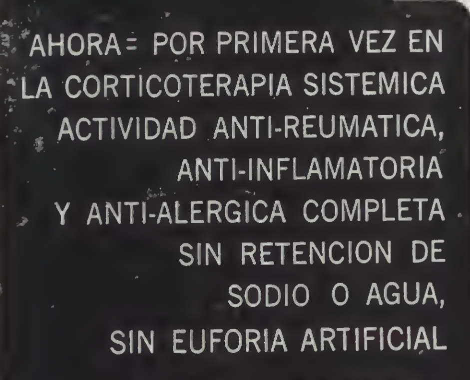
PIEDRA ANGULAR DE LA CLINICA

(Pfizer) El Mayor Productor de Antibióticos del Mundo

PREPARADOS VITAMINICO-MINERALES - HORMONAS

* Marca de fábrica de Chas. Pfizer & Co., Inc.
AY 4080 JA 2


coadyuvante de la
nutrición durante el
embarazo y la lactancia
NATABEC
CAPSULAS
PARKE-DAVIS


AHORA= POR PRIMERA VEZ EN
LA CORTICOTERAPIA SISTEMICA
ACTIVIDAD ANTI-REUMATICA,
ANTI-INFLAMATORIA
Y ANTI-ALERGICA COMPLETA
SIN RETENCION DE
SODIO O AGUA,
SIN EUFORIA ARTIFICIAL


Kenacort
Triamcinolona Squibb

BOLETIN

DE LA ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO

VOL. 52 ENERO, 1960 No. 1

EL PASADO, EL PRESENTE Y EL FUTURO DEL ESPRU EN PUERTO RICO*

RAMON M. SUAREZ, M.D.
Santurce, P. R.

He aceptado con alguna vacilación y con mucho temor el honor de ser el primer conferenciante de la nueva actividad creada por la Facultad de nuestra Escuela de Medicina para perpetuar la memoria del insigne médico e investigador que se llamó Dr. Bailey K. Ashford.

Se me sugirió que hablara de algo que se relacionara con los trabajos e investigaciones del Dr. Ashford y se me autorizó hacerlo en cualquiera de los dos idiomas que él dominaba—inglés o español. Me he decidido por el vernáculo.

Con el Coronel Ashford y con un grupo de muy distnguidos médicos puertoriqureños de la época terminaba en nuestra isla, en las postrimerías del siglo pasado, la medicina empírica y se daba al traste con el llamado "ojo clínico" y con la "casta observación" y empezaba la era del microscopio, del laboratorio, de los aparatos de precisión, de la confirmación experimental y de la investigación.

No hay duda de que se ha progresado mucho en medicina durante las últimas décadas, pero como bien dijera recientemente en Bruselas el Maestro Chávez[1] "ese avance prodigioso no hubiera podido realizarse sin la obra de los que nos precedieron. La ciencia actual estaba ya en germen en la obra previa; pero el milagro de la semilla no mengua en nada la majestad del árbol."

Decía Jacobi a sus alumnos: "de igual modo que sin el conocimiento de la historia de nuestro país no podéis entender su estructura y sin el conocimiento del embrión no podeis seguir cabalmente el desarrollo del cuerpo, así, sin el conocimiento de la

---

* Conferencia dictada en la Escuela de Medicina de la Universidad de Puerto Rico, el día 2 de noviembre de 1959 como primera contribución al "Dr. Bailey K. Ashford Memorial Lectureship".

historia de vuestra ciencia o de vuestro arte, no seréis nunca ciudadanos de vuestra profesión."

Se dice que el interés por la historia se despierta con los años. Algunos llegan tan lejos hasta creer que ese interés es un signo casi patognomónico de envejecimiento. Por mi parte no acepto la insinuación. No creemos que la historia sea patrimonio exclusivo de los viejos y... no debiera serlo. Además ustedes y yo sabemos que cualquiera que sea la edad que tengamos siempre creeremos que viejo es aquel que tiene veinte años más que uno.

Los trabajos de Ashford empezaron cuando algunos de nosotros éramos niños, llegaron a su más alto nivel científico, a la cúspide de la fama, cuando ya éramos médicos y terminó él su brillante carrera cuando muchos de ustedes eran todavía estudiantes de medicina. Medio siglo dedicado al estudio, a la investigación, a la enseñanza, y a librar al pueblo de la enfermedad y del dolor, con gran desinterés y con mucha caridad cristiana. Fué un precursor de la moderna cruzada por la justicia social y un apóstol de la ciencia.

Ante el altar de la ciencia donde él ofició con dignidad y con honor nos acercamos nosotros hoy con profunda humildad pero con la firme convicción de que "nada hay tan estrictamente unido a la ciencia como la verdad." (Platón).

Estuvimos cerca del Dr. Ashford en la Escuela de Medicina Tropical de P. R. donde pudimos admirar su gran dinamismo, su personalidad atrayente y su habilidad ejecutiva. Ostentaba dos profesorados: el de Micología y el de Medicina Tropical.

Sus obras maestras abarcaron tres campos principales: el de la uncinariasis que él llamó la anemia del jíbaro o la anemia del pobre, el del esprú que llamó la anemia del rico y el de la micología.

Refiriéndose al Dr. Ashford el Mayor General retirado del ejército norteamericano (U.S. Army), Merritte W. Ireland, dijo:[2] "His work as a scientist has brought him international renown, and has saved the lives of unnumbered thousands. As a discoverer of uncinariasis the hookworm disease, in American territory, and as director of the first mass campaign against its inroads on a stricken agricultural people, Col. Ashford laid the foundation of all the successful contests which have since been waged against that disease in our country and throughout the tropical world."

De la "Historia de la Medicina y Cirugía de Puerto Rico" por el Dr. Manuel Quevedo Báez[3] copiamos el siguiente párrafo: "En los primeros meses de la invasión, en 1899, estaba en Ponce el Dr. Bailey K. Ashford, en el "Field Hospital" para los enfer-

mos de la tormenta, en 10 de agosto de dicho año, 1899, comprobando dicho médico la existencia de la uncinaria, cuya nueva dió inmediatamente a los Dres. Villaronga y Coronas."

Como ustedes ven el Dr. Quevedo Báez no usó la palabra "descubriendo" sino la palabra "comprobando" y el Dr. Quevedo Báez era un magnífico escritor y conocía muy bien nuestro idioma. "Comprobar" según el diccionario de la Real Academia Española significa "verificar, confirmar una cosa, cotejándola con otra o repitiendo las demostraciones que la prueban y acreditan como ciertas."

Hace pocas semanas se me llamó la atención a un libro traducido de la 5a. edición Portuguesa e impreso en París en el año 1879.[4] En el Tomo 2, página 420 de dicha obra expresa el autor lo siguiente: "Según las observaciones del Dr. Griesenger, confirmada por los doctores Otto Wucherer, de Bahía, Julio Rodríguez Moura, Silva Lima, Faria, y otros médicos, brasileños, y por los médicos de la marina francesa, la opilación es la consecuencia del debilitamiento de la economía, debido a la presencia en los intestinos y yeyuno e ileo, pero sobretodo en el intestino duodeno, de gran número de gusanillos, llamados ankilóstomos, que chupan la sangre continuamente. Esta enfermedad se encuentra en la Jamaica, Puerto Rico, Guadalupe, Martinica, Santo Domingo, Trinidad, Guayana, Brasil, en las provincias meridionales de la América del Norte, en las repúblicas de la América del Sur, en las costas de Africa, en el Egipto, en Java, Sumatra, Italia y España, En el Brasil figura sobretodo desde Río de Janeiro hasta Perú, y en la provincia de Minas Gereas. Al sur de Río es más rara."

La propia comisión creada para el estudio y tratamiento de la anemia en Puerto Rico en su informe al Gobernador Beekman Winthrop[5] en el 1904 menciona el hecho de que en el 1888, R. Blanchard en su "Traité de Zoologie Médicale" afirmara que la enfermedad se encontraba presente en Puerto Rico, pero que este dato lo desconocía el Dr. Ashford cuando llevó a efecto sus observaciones en el 1899 y que la de él fué la primera demostración de la existencia del verme en la isla. Como ustedes saben hasta entonces se había hablado del ankilóstomo duodenal y en Puerto Rico se encontró una nueva variedad del parásito que Stiles llamó "uncinaria" o "necator americano."

Como no soy historiador, ni me interesan las prioridades científicas me limito a dejar constancia de esos datos para que sean justipreciados por ustedes.

Lo importante para mí, no es que el Dr. Ashford hubiera descubierto o no la uncinariasis en nuestro país. Con la excepción del dogma religioso somos firmes creyentes en el pragmatismo.

El método filosófico, divulgado por el psicólogo norteamericano William James, según el cual el único criterio válido para juzgar de la verdad de toda doctrina científica, moral o religiosa, se ha de fundar en sus efectos prácticos. Y en este caso los efectos prácticos se vieron después de la intervención del Dr. Ashford. Que lo digan si no las Memorias de la Comisión de Anemia de P. R. y que lo diga si no, el jíbaro de nuestras montañas curado de su debilidad y de su anemia.

MICOLOGIA — Fué el suyo en la Escuela de Medicina Tropical el primer laboratorio establecido en Puerto Rico para el estudio de la micología. Nadie soñaba en aquella época que de los hongos habría de obtenerse la penicilina y un gran número de antibióticos que han revolucionado la terapéutica de las enfermedades infecciosas durante los últimos años. Los trabajos del Dr. Ashford no se limitaron a investigaciones del hongo oidium albicans, más tarde conocido como monilia albicans o monilia psilosis y ahora mejor conocido como candida albicans, como posible, causa del esprú, sino que en colaboración con el italiano R. Ciferri aisló nuevas variedades de hongos saprofíticos tales como el Torulopsis minuta, Torulopsis nitritophilia y Acrothecium obovatum y una nueva especie puertorriqueña de Acromoniella y con la Srta. Luz Dalmau de Puerto Rico, aisló de la flora intestinal una nueva especie de Prototheca. Si todo eso no fuera suficiente es bueno recordar también que esos estudios e investigaciones abrieron el camino y que ese laboratorio abrió sus puertas generosas a Arturo Carrión para establecer bajo bases científicas la existencia en Puerto Rico de una docena de micosis importantes e investigar algunos problemas surgidos en el estudio de estas micosis y el descubrimiento de dos nuevas especies de hongos patógenos, uno de ellos causante de la cromoblastomicosis y el otro causante del pie de Madura.

Además de sus trabajos sobre la uncinariasis, el esprú y micología, la bibliografía nos demuestra que fué prolífico el Dr. Ashford en sus contribuciones a la literatura médica y que éstas incluyen temas de medicina militar, beriberi clínico y experimental, filariasis, problemas de nutrición, problemas de salud pública, de hematología, etc. Como una curiosidad histórica menciono el hecho que en julio del año 1923 publicó en la revista COMERCIO un artículo titulado "Porto Rico, the seat of the future Pan-American University."

ESPRU — Hace exactamente cincuenta y un años que en el verano del año 1908 el Coronel Bailey K. Ashford reconoció por primera vez la existencia del esprú en Puerto Rico y desde entonces su nombre ha estado íntimamente ligado a los más im-

portantes estudios e investigaciones que alrededor de esa enfermedad se han llevado a efecto en el continente americano.

HISTORIA DEL ESPRU — El esprú, conocido también como **psilosis, diarrea tropical, aftas tropicales, diarrea de Cochinchina** y **boca inflamada de Ceylán,** fué descubierto por primera vez en el año 1669, por un holandés de apellido Ketelear, y más tarde por Hilliary, en las Barbados, en el año 1766. El nombre "Esprú" viene del holandés "Sprouw", nombre aplicado por Ketelear a un cuadro clínico caracterizado por inflamación aftosa de la boca, y por diarreas voluminosas, encontrado entre los Belgas. Se puede afirmar, sin embargo, que la enfermedad o síndrome, se conoció como esprú cuando fué redescubierto simultáneamente en el año 1880 por el holandés Van der Burg en Java, y por el inglés Patrick Manson en Amoy, China.

En la primera definición que dió Manson del esprú dice que es "una inflamación catarral crónica, remitente de todo o parte del canal alimenticio, que ataca de manera incidiosa, especialmente a los europeos que residen o han **residido** en los climas tropicales o subtropicales". Más tarde Manson-Bahr lo describió como una "extraña y peligrosa forma de inflamación crónica de toda o parte de la membrana mucosa del canal alimenticio." "Aunque es una enfermedad de los países cálidos", dice Manson-Bahr, "puede hacer su aparición en los países templados; pero desde luego, únicamente en sujetos que hayan residido con anterioridad en regiones tropicales."

Queda sentado por lo tanto, que originalmente se consideró el esprú como una forma rara de inflamación del canal alimenticio. Más tarde se constató con evidencias histológicas y radiológicas que el yeyuno era el órgano más intensamente afectado por el proceso inflamatorio. Tanto es eso así que el Profesor Carlos Jiménez Díaz, de Madrid, en su libro consideró al esprú como una enfermedad **primaria** del intestino delgado. ¿Es acaso el esprú simplemente una yeyunitis atrófica?

Al principio se creyó que el esprú era una enfermedad estrictamente tropical. Los trabajos de Thaysen en Europa y los de varios investigadores norteamericanos e ingleses han establecido el hecho de que, aunque mucho más frecuente en los climas cálidos, el esprú ha dejado de ser una dolencia tropical, para convertirse en una condición patológica cosmopolita. Su frecuencia es mayor entre los grados 40° norte y 20° sur. Abunda en China, India, Ceylán, Malaya, las Indias Orientales y Occidentales, la parte Sur de los E.U. de A., América Central, América del Sur y en Queensland. Se supone, sin embargo, que la enfermedad es muy rara en las regiones tropicales del Africa pero en cambio se

encuentra en las alturas de Ceylán y las Himalayas donde la temperatura se parece a la de Europa.

FRECUENCIA — No sabemos si se deba a que haya mejorado considerablemente la dieta del puertorriqueño, o a que se ha hecho un uso más extenso del extracto de hígado, ácido fólico y vitamina B_{12} o si existen otros factores desconocidos hasta ahora, pero lo cierto es que los casos agudos de esprú han disminuído considerablemente en nuestro país. Cuando Ashford en el 1924[6] informada haber investigado 2,200 casos en 15 años, nosotros informábamos estudios en 150 casos en el año 1938[7] — Rodríguez-Molina 100 casos[8] en el año 1941 y Pérez Santiago con Butterworth[9] del 1954 al 1957 han podido estudiar solamente 79 casos y algunos de ellos ya habían pertenecido a la serie previamente informada por nosotros. La mejor prueba la tenemos en las estadísticas vitales del Departamento de Salud de Puerto Rico. El Sr. Janer nos informó que en el año 1933 ocurrieron 161 muertes por esprú, 9.8 por 100,000 habitantes y en el 1955 9 muertes, 0.4 por 100,000 habitantes.

CONDICION ECONOMICA — Al contrario de lo que aparece en libros de texto y en distintas publicaciones incluyendo algunas del propio Dr. Ashford en el sentido de que la enfermedad no se observa entre las clases pobres o humildes, nosotros podemos afirmar que la inmensa mayoría de los casos que hemos estudiado (unos 400 en 30 años) han venido precisamente del grupo de obreros pobres, humildes, mal remunerados, poco instruídos e inadecuadamente alimentados.

MONILIA Y DIETA — El primer trabajo del Dr. Ashford sobre el esprú vió luz pública en el 1913 y se titulaba: "Notes on Spru in Porto Rico and the results of treatment with Yellowed Santonin"[10]. Al mismo tiempo aislaba la **Monilia** de raspados de la lengua y de las heces fecales de enfermos con esprú y empezaba la intensa labor clínica y experimental alrededor de la posible relación etiológica entre el hongo y la enfermedad, hasta llegar a popularizar el uso de una vacuna autógena del hongo en la terapia del esprú. El estusiasmo en sus escritos y la aparente solidez de sus investigaciones tuvieron tal impacto sobre la opinión médica de este lado del Atlántico que todavía hoy día hay médicos que siguen considerando el esprú simplemente como una moniliasis intestinal.

Aunque su entusiasmo por la monilia fué grande y contagioso, su clara inteligencia y su sagacidad clínica le permitieron desde bien temprano ver otras rutas y explorar nuevos horizontes. Ya en 1916 lo encontramos escribiendo sobre "The Dietetic Treatment of

Spru"[11] y en el 1922 presentaba una comunicación titulada "Observations on the Conception that Spru is a Mycosis Superimposed upon a State of Deficiency in certain essential food elements"[12]. La dieta recomendada por él en el tratamiento del esprú en el 1921, la usamos con éxito en cientos de casos durante los años que estuvimos trabajando en la Escuela de Medicina Tropical y en el extinto Hospital de la Universidad y con muy ligeras alteraciones es la misma dieta que nuestros pacientes de esprú siguen usando hoy día. Dejamos por lo tanto, establecido que fué el Dr. Ashford el primero en Puerto Rico que destacó la importancia de el factor nutricional en la génesis y en la terapia del esprú.

Esas ideas quedaron más tarde fortalecidas por los estudios de Castle y Rhoads llevados a efecto en nuestra isla en el año 1931. Estos investigadores confirmaron que la alimentación cuidadosamente analizada en 63 casos era deficiente en factores proteicos de origen animal y probablemente en todos los alimentos donde abunda el "factor extrínseco", tales como la carne, los huevos, la leche y el trigo integral. Ya antes el Dr. Joseph Axtmayer del Departamento de Química de la Escuela de Medicina Tropical había demostrado que la dieta ordinaria de la población de Puerto Rico no contenía suficiente vitamina A, era pobre en sales de calcio, en fósforo y en grasa, rica en carbohidratos y aunque contenía suficiente proteidos, la mayoría de estos eran de relativa baja calidad biológica. Un dato curioso e interesante es que de acuerdo con esos estudios la dieta era superior en sales de hierro a la dieta promedio norteamericana.

En la siguiente tabla preparada en el 1938 se observan las diferencias anotadas arriba.

CONTENIDO	Menú en los E.U. 2,400 calorías	Menú de "jíbaro" de P. R. 2,400 calorías
Vitamina A	7.895 unidades	1,220 unidades
Calcio	0.35 gm/100	0.29 gm/100
Fósforo	1.28 " "	0.73 gm/100
Proteidos	55 "	58 gm.
Grasas	98.79 gm.	61.70 gm.
Carbohidratos	321.33 gm.	400.54 gm.
Hierro	0.021 gm/100	0.032 gm/100

Los estudios de Castle y sus colaboradores en Puerto Rico despertaron un mayor interés en la hematología del esprú y en su tratamiento con las inyecciones intramusculares de la fracción Cohn del extracto de hígado que él nos enseñó a preparar.

Hasta entonces habíamos usado el extracto de hígado en polvo (conocido como el número 343 de Lilly) o el extracto acuoso del hígado por vía oral. La vía parentérica aunque dolorosa resulta ser de acción más rápida y más dramática.

Entonces llegamos a imaginarnos que el esprú era simplemente una enfermedad primaria de los órganos hematopoyéticos. ¿Estuvimos equivocados? Ahora pensamos que quizás lo estuvimos.

Américo Serra (1929) fué el primero que en nuestro país escribiera sobre la relación entre el esprú y la anemia perniciosa,[13] siguiéndolo Jenaro Suárez.[14] El propio Dr. Ashford escribió un poco más tarde sobre el diagnóstico diferencial entre el esprú y la anemia perniciosa.[15]

Conservo con profundo reconocimiento un sobretiro de ese bien escrito trabajo que me fuera dedicado por el autor.

Después de los doctores Isaac González Martínez, Pedro Gutierrez Igaravídez y F. Seín el primer médico puertorriqueño que aparece colaborando con el Dr. Ashford fué nuestro distinguido compatriota J. A. Pons en un artículo titulado "A Clinical Investigation of Cases of Anemia of Pernicious type in Puerto Rico.[16]

EL PRESENTE: Es difícil determinar cuando termina el pasado y dónde empieza el presente. Es el presente lo que se está haciendo hoy o abarca también lo que se hizo ayer? No es acaso lo que se está haciendo hoy una continuación de lo que se empezó ayer? Vamos a considerar arbitrariamente si se quiere, como el presente del esprú en P. R. lo que la actual generación de médicos y hombres de ciencia ha contribuído a su estudio y esclarecimiento.

Hacemos especial mención de Enrique Koppisch. Sus cuidadosos estudios anátomo-patológicos en 16 casos de esprú fueron comentados por Ashford[15] y repetidas veces por nosotros.[17] Koppish informó la casi total pérdida de los depósitos de grasa y la gran atrofia parda del bazo y del hígado. En el estómago e intestino delgado en casos de esprú Koppisch encontró postmorten los mismos o parecidos cambios que han sido recientemente informados "in vivo" en especímenes obtenidos por laparotomía o por medio de la biopsia con la cápsula de Shiner modificada por Crosby. Nos parece importante llamar la atención al hecho de que el acortamiento o embotamiento de las vellosidades intestinales y la infiltración densa de la túnica propia con células plasmáticas y con linfocitos los encontró en el 50 por ciento de los casos autopsiados, en la otra mitad sólo encontró ocasionalmente algún edema de la submucosa.

No se halló signo histológico alguno de degeneración del cordón en 5 casos cuidadosamente investigados. La rareza de cam-

bios neurológicos notables en el esprú y la frecuencia con que se encuentran en la Anemia Perniciosa representa un dato importante en el diagnóstico diferencial de las enfermedades.

Rodríguez Olleros (1938) primero,[18] luego Rodríguez Olleros y Hernández Morales[19] (1940) y más tarde Hernández Morales[20] (1944), contribuyeron al estudio de la función gástrica en casos de esprú por medio de pruebas de laboratorio y por observaciones gastroscópicas. Para la misma época (1945) Ruiz Cestero con Hernández Morales[21] estudiaba las alteraciones radiológicas en el intestino de casos de esprú y de esquistosomiasis.

Poco después de la muerte del Dr. Ashford visitó nuestra escuela de Medicina Tropical el profesor de Medicina de la Universidad de Duke nuestro amigo y buen "caballero del sur" F. M. Hanes. Hanes estaba interesado en el esprú puesto que había algunos casos en Carolina del Norte. Durante varios meses que pasó en la isla recopiló la bibliografía más completa del Dr. Ashford. Se debe a los trabajos de Hanes el impulso que tomó en América el estudio del metabolismo de las grasas. En esa época empezó la que podríamos en justicia llamar la "era de la esteatorrea". Según él la esteatorrea era un "sine qua non" para el diagnóstico del esprú.

En Puerto Rico fué y es Conrado Asenjo quien ha llevado a efecto los estudios más completos sobre el metabolismo, digestión y absorción de las grasas en el esprú. Desde el año 1944 al 1950 estudió la eliminación de grasas en las heces fecales de 41 enfermos con esprú, comparándolos con 19 sujetos normales.[22] El promedio de excreción diaria de grasa en las heces fecales fué 12.5 gm. en los casos de esprú.

En su última contribución que publica el año pasado (1958) en colaboración con Rafael Rodríguez Molina, Marta Cancio y R. A. Bernabe[23] llega a la conclusión de que todos los pacientes de esprú estudiados demostraron esteatorrea de origen exógeno provocada por defecto en la absorción de grasa y no por aumento en la excreción endógena. Cuando se sometieron a una dieta muy baja en grasa, la cantidad eliminada en las heces fecales fué igual a la de los sujetos normales. También demostraron en ese experimento que la ingestión de gluten no alteró la cantidad de grasa endógena eliminada por los enfermos de esprú.

En la actualidad Asenjo con Julio V. Rivera, Rafael Rodríguez Molina, Rodrigo Menéndez Corrada y Elí Ramírez, estudian en el Hospital San Patricio otros aspectos del metabolismo de las grasas usando Trioleina marcada con isotopos radioactivos.

Se haría interminable esta conferencia si nos pusiésemos siquiera a comentar todos los trabajos e investigaciones que en relación con el esprú se han llevado a efecto en Puerto Rico. Men-

cionar los nombres de todos los médicos que en alguna u otra forma han contribuído a aumentar nuestros conocimientos de esta enfermedad nos parece suficiente, para que las generaciones futuras aquilaten sus contribuciones y den crédito a su labor.

Además de los nombres que aparecen en el texto de esta comunicación menciono a:

Oscar Costa Mandry
Ernesto J. Martínez
Mercedes Torregrosa
José Rullán
A. Cintrón Rivera
Juan Sabater
William H. Crosby
Ramón J. Sifre
R. S. Díaz Rivera
Ramón M. Suárez Benítez
Frank Gardner
F. Diez Rivas
M. E. Paniagua
H. Nadal
Theodore Althausen

Además dejo constancia, en honor a la verdad histórica, de que la primera persona que en Puerto Rico estudió la médula ósea obtenida por aspiración en casos de esprú fué la hoy Hermana Carmelita de la Caridad Clemencia Benítez Gautier.

TRABAJOS EN LA ESCUELA DE MEDICINA TROPICAL

Limitaremos nuestra exposición a cortos comentarios alrededor de algunas investigaciones que nos parecen de mayor interés o que nunca fueron publicadas y que con la cooperación de los demás médicos que formábamos la facultad del Departamento de Medicina del antiguo Hospital de la Universidad adscrito a la Escuela de Medicina Tropical, llevamos a efecto.

Raza: Nuestra serie de casos de esprú comprobó que la enfermedad es muy rara en la raza negra pura. En un grupo de 150 enfermos encontramos 121 blancos, 26 mulatos y sólo 3 pertenecían a la raza negra. Existe por lo tanto una definitiva susceptibilidad racial en la raza blanca.

La Polilla: Con un estudio epidemiológico probamos que la polilla de la madera que se había considerado por algunos investigadores de la India como la causa principal del esprú, no jugaba papel etiológico alguno en Puerto Rico.

Condición Económica: Nuestros estudios y los de otros investigadores contemporáneos han probado definitivamente que la enfermedad es más frecuente entre las clases sociales, económicas y culturales más bajas, pero que se encuentra también ocasionalmente en las esferas sociales más elevadas.

Herencia: Después de haber analizado un número razonable de casos de esprú cuyas historias clínicas podíamos considerar

confiables dijimos (1938) que existía un factor hereditario en el esprú. Hoy estamos más convencidos que existe, al igual que existe un factor racial, un factor nutricional y quizás otro geográfico, etc.

Extracto de Hígado: A pesar de que algunos creían que las inyecciones del extracto crudo de hígado era el más eficaz en el tratamiento del esprú, nosotros probamos (1938) que los mismos o mejores resultados se obtenían con el extracto concentrado de hígado[7] ofreciendo éste la ventaja de que las inyecciones eran mucho menos dolorosas. Para aquel tiempo no se sabía nada del ácido fólico ni de la vitamina B_{12}. Más tarde se supo que el efecto anti anemia perniciosa del extracto de hígado se debe exclusivamente a la cantidad de cobalamina que contiene y que el extracto crudo o diluído contiene 4.21 microgramos de ácido fólico por cc y el extracto concentrato contiene 200 microgramos por cc.

Acido Fólico: Creemos que la mayor contribución nuestra a la solución del problema del esprú fué la introducción al país del ácido fólico. El 1ro de diciembre del año 1943 empezamos a usar el ácido fólico que nos trajo a la Escuela de Medicina Tropical Tom D. Spies. Pronto comprobamos su eficacia. Con esa vitamina administrada por vía oral y al alcance del bolsillo del pobre se resolvía un gran problema social, médico y económico. Al interés científico, arraigado humanitarismo y a la generosidad de Tom Spies, debemos nosotros y debe el país el más grande triunfo terapéutico alcanzado en el esprú.

Tiene interés histórico el hecho de que el primer paciente tratado por nosotros con ácido fólico en el año 1945 fué una mujer blanca de 30 años de edad que parecía haber sido sacada de un cementerio y vuelta a la vida. Esta mujer vive actualmente en relativa buena salud y ha servido al Dr. Butterworth para obtener biopsias del yeyuno.

Derivados del Acido Fólico: En el año 1947 y 1948[24,25] probamos el efecto de conjugados de ácido fólico: el Bc aislado e identificado de la levadura por Pfiffner y colaboradores de los laboratorios de investigación de Parke Davis & Co., y el ácido pteroildiglutámico o Diopterina obtenidos de los laboratorios Lederle en Nueva York. Todos los pacientes tratados respondieron en mayor o menor grado a la administración oral o parentérica de esos conjugados en proporción a la cantidad de ácido fólico que cada uno de ellos representaba. Un enfermo de esprú desarrolló un cuadro fulminante de degeneración combinada del cordón espinal mientras su cuadro hematológico permanecía normal con una dosis diaria de 50 mg. de Diopterina administrada en cápsula por vía oral.

Acido Formyl-Fólico: Nuestras experiencias con ese derivado de la gran familia del ácido fólico nunca fué informada. En dosis de 5 mg. diarios administrados por vía oral obtuvimos respuestas hematológicas máximas en siete casos de esprú.

Degeneración del Cordón Espinal: Mencionamos el caso que desarrolló manifestaciones fulminantes de generación de las columnas postero-laterales del cordón espinal. Se trataba de un hombre blanco de 65 años de edad, natural de Comerío, Puerto Rico. Al ingresar presentaba una ligera disminución del sentido vibratorio sobre ambos maleolos, pero su secreción gástrica contenía ácido clorhídrico libre. Mientras trabajaba en su pequeño predio recogiendo batatas y mientras recibía una dosis de sostén de 50 mg. diarios de Diopterina quedó súbitamente parapléjico. Enrique Pérez lo trajo de nuevo al hospital. Le suspendimos la Diopterina y le administramos inyecciones de extracto de hígado. Sus síntomas neurológicos desaparecieron. El jugo gástrico de este enfermo no sólo contenía ácido clorhídrico libre como ya hemos dicho, sino que incubado con carne de res y administrado a un sujeto con anemia perniciosa provocó una respuesta reticulocitaria probándose en esa forma que el factor intrínseco de Castle estaba presente y confirmándose definitivamente que se trataba de un caso de espru y no de un caso de anemia perniciosa.

Acido Folínico: En agosto del año 1959 tratamos el primer caso de esprú con ácido folínico, conocido también como factor citrovorum o "Leucovorin" que nos fuera suministrado por el Dr. J. M. Jukes de los laboratorios Lederle en Pearl River, Nueva York. En enero del siguiente año tratamos un segundo caso[26]. Tienen interés estos dos casos. El primero porque a pesar de haber recibido solamente 5 inyecciones, equivalente cada inyección a 3 mg. de la substancia o 20 millones de unidades y administradas en días consecutivos y a pesar de no haberse producido una reacción leucocitaria máxima y de haberse mantenido al paciente a una dieta inadecuada, la mejoría clínica y hematológica persistió hasta el momento mismo de darse de alta 35 días después de iniciarse el tratamiento.

El segundo caso es más interesante. Se trataba de una mujer blanca de 65 años de edad que presentaba el cuadro típico de esprú agudo, ácido clorhídrico libre en su secreción gástrica y el examen neurológico practicado por L. Guzmán López dió lo siguiente:

1. Signo de Romberg positivo.
2. No puede caminar en línea recta.
3. Reflejo del tendón de Aquiles, ausente y el patelar muy disminuído.

4. Pérdida moderada del sentido de posición en los dedos de los pies.
5. Pérdida moderada del sentido vibratorio en ambas piernas desde los pies a las rodillas.
6. Sentido del tacto y la presión fueron normales.

Esta paciente recibió 1cc, o sean 20 millones diarios del factor citrovorum administrado intramuscularmente durante 26 días. Durante la segunda semana de tratamiento la enferma manifestó que el adormecimiento en los dedos de los pies había disminuido y que podía caminar mejor. Un nuevo examen neurológico practicado durante la cuarta semana por el mismo especialista demostró que:

1. Había desaparecido la inseguridad o falta de balance con los ojos cerrados.
2. Podía marchar perfectamente en línea recta.
3. El sentido de posición era normal y
4. Había mejorado notablemente el sentido vibratorio, pero todavía persistía alguna pérdida del mismo.

La ausencia o disminución de los reflejos profundos, el del tendón de Aquiles y el rotuliano persistían 34 días después de iniciado el trataminto. El caso demostró que el factor citrovorum o ácido folínico, no solo no empeoró sino que al contrario mejoró los síntomas y signos neurológicos en un caso de esprú agudo cuando se administró intramuscularmente por 26 días.

Lyman y Prescott[27] informaron (1949) que el factor Lactobacilus leichmanni o Vitamina B^{12} es alcalino, mientras que el factor citrovorum es fuertemente ácido y que ambas substancias pueden ser separadas por medio de la electrolisis.

Jukes, Broquist y Stokstad[28] informaron un poco más tarde (1950) que el **Lactobacilus leichmanni** aparentemente puede producir el factor citrovorum si está presente el ácido fólico; también puede producir ciertos desoxirribósidos: los de guanina, hipoxantina, adenina y citosina— si se añade vitamina B_{12} o timidina. El **Leuconostoc citrovorum** puede sintetizar su propia vitamina B_{12} de precursores; y bajo la influencia de esta vitaminaB_{12} puede también sintetizar los desoxirribósidos de guanina, hipoxantina, adenina y citosina; y puede fabricar timidina sólo si se le añade el factor citrovorum.

Pudiera ser que esas substancias, como ya lo dejé dicho en el 1951, tuvieran un factor efectivo común desconocido, como desconocidos son muchos de los procesos enzimáticos que constantemente se llevan a efecto en el cuerpo humano y pudiera ser que

el ácido folínico o factor citrovorum administrado intramuscularmente no provoque o no empeore los trastornos neurológicos del esprú y de la anemia perniciosa como acontece con el ácido fólico.

Vitamina B_{12}: Tres años después de haber estado usando el ácido fólico recibimos los primeros microgramos de la vitamina B_{12} también enviados por Tom D. Spies. Los trajo en viaje especial a Puerto Rico, su dietista principal, la señorita Jean Grant. Nuestra primera comunicación sobre vitamina B-12 apareció en la revista BLOOD en noviembre del año 1948. [29] Comprobamos que los casos de esprú respondían a dosis pequeñísimas de vitamina B_{12} administradas intramuscularmente. Probamos en 5 casos estudiados que la vitamina B-12 era la substancia antianémica más potente conocida hasta la fecha y probamos además que 10 y 25 microgramos no producían respuestas hematológicas máximas en esprú y sugerimos en aquella comunicación que probablemente se necesitarían dosis de 100 microgramos para provocar respuestas máximas.

Administración de Vitaminas B_{12} por distintas vías: Habiendo probado la eficacia de la vitamina B-12 administrada por inyección intramuscular o intravenosa en esprú, investigamos[30] el efecto de la droga administrada por vía oral, por vía sub-lingual[31] e instilada o inyectada dentro de la médula ósea.

Administrada oralmente encontramos que 20 mcgm., 50 mcgm., 100 mcgm., y 500 mcg. de la vitamina cristalizada no produjeron efecto hematopoyético alguno. En cambio la administación oral de 5000 mcgm. provocó reacción reticulocitaria máxima en 2 o 3 enfermos y obtuvimos buena respuesta hematológica en uno o dos enfermos con la dosis de 3000 mcgm.

Pensamos que administrada la vitamina por vía sublingual o intranasal iría directamente a la sangre provocando respuesta favorable clínica y hematológica. Nuestra experiencia probó lo contrario. La administración sublingual de vitamina B_{12} cristalizada en dosis diarias de 25 mcgm. no produjo respuesta alguna en un número de casos de esprú en recidiva y la vía intranasal también fracasó en otro número menor de enfermos.

Tratamos otro experimento. Quisimos averiguar si la vitamina B_{12} puesta en contacto directo con las células inmaduras precursoras de los eritrocitos tenía algún efecto en la maduración de las mismas. Inyectamos la vitamina B_{12} en cantidades mínimas (1 mcgm.) dentro de la médula ósea de la cresta ilíaca y 24 horas más tarde tratábamos de conseguir otra muestra por aspiración de la médula ósea tratando de entrar al mismo lugar en donde habíamos instilado la vitamina. Comparábamos ese especimen con el obtenido antes de la instilación de la vitamina y con el ob-

tenido 24 horas más tarde en la cresta ilíaca inyectada y en la del otro lado. Los resultados demostraron una disminución en los megaloblastos tanto en la médula inyectada como en la que no había recibido vitamina B_{12}.

Cuando en vez de 1 mcgm., inyectamos 15 mcgm., el aumento más notable se observó en los normoblastos y fué igual tanto en la médula ósea de la cresta ilíaca inyectada, como en la médula ósea del esternón y cuando inyectamos 90 mcgm. dentro de la médula esternal el efecto de nuevo no fué local, sino más bien general o sistémico. En 48 horas los megaloblastos bajaron de 25.8% a 6.6 y los normoblastos subieron de 4.4% a 7.0%. Al octavo día no encontramos megaloblastos en la médula ósea y los normoblastos habían subido a 33.4% Esta vez tampoco encontramos diferencia notable entre la médula ósea del esternón inyectada y la muy distante de la cresta ilíaca.

Llegamos a la conclusión de que el efecto hematológico de la vitamina B_{12} en el esprú depende de un mecanismo bioquímico complejo y no sencillamente de una acción local directa sobre los megaloblastos.

En 1951 con Leo M. Meyer y colaboradores[32] estudiamos el efecto de la administración oral de la vitamina B_{12} y del ácido fólico en dosis submínimas en el esprú pareciéndonos que la acción combinada de ambas vitaminas era superior al efecto aislado de cada una de ellas administrada en iguales y hasta en mayores dosis.

Poco después y con el mismo autor informamos investigaciones sobre la absorción de la vitamina B_{12} marcada con cobalto 60 (33a y 33b) y administrada por vía oral en seis casos de esprú, los resultados en la eliminación fecal de radioactividad fueron tan erráticos e inconsistentes que no permitieron llegar a conclusión alguna.

Radioisotopos: En 1956, Busó y Olavarrieta presentaron ante la Sociedad Internacional de Hematología en Boston, y ante la reunión regional del Colegio Americano de Cirujanos en San Juan, un estudio relacionando la avidez con que el eritrocito capta el cromo[51] "in vitro" con la duración de vida eritrocítica "in vivo" expresada en términos de aparente media vida de radiocromo. En ese estudio ellos postularon una vida acortada para la célula roja del paciente con esprú en recidiva.

En 11 casos estudiados, la captación celular promedio de radiocromo "in vitro" fué menor de 60% y en 4 de estos pacientes, el promedio de media vida de radiocromo "in vivo" fué de 14.4 días.

Los mismos autores confirmaron también la utilidad del método de Schilling en el diagnóstico diferencial del esprú y de la anemia perniciosa en remisión. En 4 casos encontraron un promedio de eliminación urinaria de radiocobalamina administrada oralmente de 1.56%, que sólo aumentó a 5.3% con la adición del factor intrínseco.

Antibióticos y Hormonas: Algunos investigadores extranjeros informaron buenos resultados en el tratamiento del esprú con la penicilina primero, y luego con otros antibióticos de amplio espectro. Nuestra experiencia, aunque limitada, no confirmó esos resultados.

Tampoco pudimos inclinarnos a favor del uso de la hormona adrenocorticotrópica de la pituitaria (ACTH), ni de la cortisona y sus otros derivados de la corteza suprarenal. No hay duda de que esas hormonas tienen profundo efecto sistémico y metabólico. Su acción eufórica y antiinflamatoria puede producir una falsa impresión tanto en el paciente como en el investigador. Aunque obtuvimos ligeras respuestas reticulocitarias y sintomáticas en algunos casos durante los primeros días llegamos al firme convencimiento de que ni los antibióticos ni las hormonas son tratamientos efectivos para el esprú y que su uso prolongado puede ser contraproducente.

Cromosomas: No sólo se han demostrado alteraciones en el número y en la morfología de las cromosomas en el Mongolismo, en el síndrome de Klinefelter y en el de Turner, sino también en leucemias agudas y en anemia perniciosa. En esa última enfermedad usando el método de Ford se encontró que un 35% de las células mitóticas demostraban menos de la cifra normal de 46 cromosomas. Cronkite* de los laboratorios Brookhaven en Nueva York ha estado recientemente estudiando los posibles cambios en el material genético en las células del esprú. No sabemos todavía cuáles han sido los resultados de sus investigaciones.

Mala Absorción: La vieja teoría de mala absorción en la génesis del esprú se ha revivido y extendido durante los últimos años. Este resurgimiento se debe a dos factores principales: primero a haberse probado la inocuidad y la eficacia de la prueba de la absorción de D-Xylosa y segundo al uso más extenso de la biopsia intestinal obtenida por intubación gástrica y la cápsula de Shiner modificada por Crosby.

Con el entusiasmo despertado con la prueba de la D-Xylosa, se recomendó eliminar la prueba de absorción de la glucosa administrada por vía oral porque un número considerable de sujetos normales daban una curva baja de absorción. Ni nosotros, ni los que nos precedieron, usamos esa prueba para diferenciar los en-

fermos de esprú de sujetos normales. Para eso no se necesita el laboratorio. La usamos y la seguimos usando para distinguir la esteatorrea de origen pancreático de la del esprú. Para eso sigue siendo una buena ayuda. Cuando existe esteatorrea en ausencia de disfunción hepática una curva de tipo diabético, que nunca hemos visto en esprú, es fuerte evidencia de enfermedad pancreática. Por otro lado la curva baja de absorción de D-Xylosa sólo indica que el paciente no la ha absorbido y no que necesariamente tenga esprú. Además recordemos que tampoco es infalible esa prueba y que las enfermedades del hígado y las del riñón pueden alterarla.

Refiriéndome al llamado "síndrome de Mala Absorción" dije el año pasado en Washington durante el Congreso Internacional de Gastroenterología que no me gustaba el término. No me gusta ese nombre porque en mi opinión demuestra nuestra ignorancia de mecanismos fisiológicos más específicos. Lo que se llama mala absorción bien pudiera ser mala digestión, mala asimilación, mala utilización, defectos de acción enzimática, defectos en vitaminas actuando como co-enzimas, trastornos en la fosforilización, alteraciones en la barrera de la membrana celular, defectos en el mecanismo de transporte, etc.

Además un "síndrome" según la Real Academia Española es un "conjunto de síntomas característicos de una enfermedad." De acuerdo con el Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas de L. Cardenal es "un cuadro o conjunto sintomático", "una serie de síntomas y signos que existen a un tiempo y definen clínicamente un estado morboso determinado." También en el idioma inglés, el diccionario de Dorland nos dice que "Syndrome" is "a set of symptoms which occur together; the sum of signs of any morbid state; a symptom complex" y en el "Medical Etymology" de Pepper encontramos que syndrome viene de "syndromos" que quiere decir "running together" significando "a joining of several symptoms or signs to form a disease picture."

En este caso en vez de agrupar signos y síntomas para formar una enfermedad se ha cogido **un sólo síntoma,** el de la mala absorción para agrupar en él por lo menos 14 condiciones distintas, muchas de ellas perfectamente bien conocidas entidades médicas y muy dispares entre sí, tales como el esprú, la enfermedad de Whipple, e carcinoide maligno, la poliposis intestinal, ciertas enfermedades del colágeno, fístula gastro-cólica, enteritis regional, tuberculosis intestinal o mesentérica, mal de Hodgkins, resección gástrica radical, etc.

También expresamos nuestro desacuerdo con el uso de las frases: esprú tropical y esprú no-tropical. Sostenemos que el en-

fermo que presenta el cuadro clínico descrito por Rodríguez Molina[8] con un mínimo de comprobaciones de laboratorio como las mencionadas por Hernández Morales[33] en Washington tiene simplemente esprú lo mismo en Bélgica que en Nueva York o en Puerto Rico.

Hemodinámica: Al contrario de la hipertrofia compensatoria del músculo cardíaco que se observa en los casos de anemias hipocrómicas asociadas a la uncinariasis (Porter, 1937), en el esprú generalmente encontramos un corazón pequeño.

La tensión arterial tanto sistólica como diastólica es casi siempre baja en casos de esprú que no han recibido tratamiento. Después del tratamiento la tensión arterial tiende a normalizarse en los enfermos jóvenes y en los viejos con mucha frecuencia encontramos la aparición de una hipertensión arterial.[17]

Encontramos la capacidad vital disminuída en la inmensa mayoría de los casos estudiados por nosotros. Varió entre 750 y 5000 cc con un promedio de 2,292 cc. En un número muy pequeño de los enfermos la capacidad vital obtenida, fué más alta que la calculada de antemano a base de la estatura, sexo y área de superficie del cuerpo, pero en el resto la disminución calculada varió entre 200 y 1,200 cc.

El tiempo de circulación usando cianuro de sodio, gluconato de calcio o fluoresceina fué normal. El tiempo desde el brazo a la boca dió un promedio de 12 segundos.

La presión venosa varió entre 40 y 140 mm. de agua, con un promedio de 90 mm.

Determinamos el volumen sanguíneo en 38 enfermos de esprú agudo usando el rojo congo. En aquella época no existía el Cromo 51 que es lo que usamos hoy día. El volumen de sangre total varió entre 1000 y 6000 cc con un promedio de 3400 cc, el volumen plasmático varió entre 1000 y 5000 cc, con un promedio de 2590 cc y el volumen de sangre por kilo de peso osciló entre 60 y 110 cc con un promedio de 79cc por kilo.

Tomamos electrocardiografías cuando los trazos se limitaban a las tres derivaciones standard y luego usando las 12 derivaciones que hoy en día se usan rutinariamente a más de 100 casos de esprú. Del primer grupo con sólo tres derivaciones standard aparecen los trazos de seis pacientes de esprú en nuestro informe de 150 casos[7] publicado en el 1938. Nada significativo se observa en esos trazados. Todos son normales y en dos de los seis se nota una desviación axial izquierda. No tuvimos la oportunidad de analizar todos los electrocardiogramos que tomamos, pero nos parece recordar que a pesar de la disminución en el tamaño del corazón de que ya hemos hablado nunca vimos electrocardiogramas

de tan bajo voltaje que sugirieran la posibilidad de pericarditis adhesiva, myxedema, amiloidosis del miocardio o microcardia. Tampoco encontramos cambios que sugirieran beri-beri y muy raras veces notamos alteraciones electrocardiográficas que hicieran pensar en enfermedad o lesión del miocardio.

La Historia se Repite: Hace medio siglo, exactamente 51 años que un médico del ejército de los Estados Unidos de América, el Coronel Bailey K. Ashford inició sus investigaciones sobre el esprú en Puerto Rico ayudado hábilmente por distinguidos hombres de ciencia de la isla: los doctores Isaac González Martínez, Pedro Gutiérrez Igaravídez y Arturo Torregrosa y hoy día ha vuelto el esprú a manos de brillantes investigadores del ejército norteamericano entre los cuales se cuentan el Coronel William Meroney, el mayor Milton Rubini y el Capitán Tom Skeehy, secundados por competentes investigadores puertorriqueños como lo son Enrique Pérez Santiago y Rafael Santini.

El nombre Esprú: En la literatura médica española antigua se conocía esta enfermedad como "Spruo", quizás como una traducción literal del nombre original holandés de "Sprouw". Ahora aparece indistintamente como "Sprue" escrito exactamente igual que en el idioma inglés o como "Esprue" que parece una traducción literal de ese idioma. Nosotros por fuerza de costumbre y por parecernos más sencillo y de más fácil fonética, hemos usado y recomendamos usar en español el nombre "Esprú".

EL FUTURO: Dice un antiguo adagio que nadie se profeta en su tierra y yo añado que mucho menos se puede profetizar en el mundo de la ciencia. Pero como todos, en una democracia, tenemos el derecho a la libre expresión del pensamiento, yo me tomo la libertad de exponer mis ideas en relación al futuro del esprú en Puerto Rico.

No existe la menor duda de que los casos agudos o típicos de esprú han disminuido considerablemente en la isla durante las dos o tres últimas décadas. Durante ese tiempo la isla ha experimentado un notable progreso en su aspecto social, económico, cultural y nutricional. Creemos firmemente que ha habido relación directa entre el progreso observado y la incidencia en el número de casos de esprú.

Estamos convencidos de que la inmensa mayoría de los casos de esprú curan o mejoran con la administración de ácido fólico y/o de vitamina B_{12} y una dieta adecuada rica en proteínas y relativamente baja en grasas y carbohidratos. Esto parece indicar que la causa principal del esprú es una deficiencia de una de esas dos vitaminas o de las dos al mismo tiempo. Pero. . . es esa la causa única?

Hace más de 20 años dijimos que la dieta pobre e inadecuada que han recibido los enfermos de espru es exactamente igual a la que por muchos años han estado consumiendo nuestros campesinos anémicos que padecen de uncinariasis. ¿Por qué el cuadro clínico y el tipo de anemia son tan distintos? ¿Por qué el enfermo de esprú aunque exhiba al mismo tiempo moderada y hasta masiva infestación uncinariásica, presenta una anemia macrocítica e hipercrómica y una médula ósea megaloblástica y por qué el enfermo uncinariásico aunque padezca de diarreas su anemia es típicamente ferropriva e hipocrómica? ¿No creen ustedes como yo que debe haber algún factor además del factor nutricional o carencial? ¿No creen ustedes que la teoría unitaria en la etiología de las enfermedades está llegando a su fin?

También dijimos hace más de 20 años (1938) que hay en el esprú una marcada predilección por las razas de piel clara, que es raro en la raza negra pura y además que estábamos convencidos de que la herencia jugaba un papel importante en la génesis de la enfermedad.

Acercándonos ahora al final de esta conferencia y no estando muy lejos al final de nuestra vida profesional nos vamos a despedir con un examen de conciencia y con una confesión.

Por razones que no vienen al caso y que no tienen en este momento interés alguno ni para mi mismo, hace ya algunos años que perdí contacto con la inmensa mayoría de los casos de esprú que habíamos estudiado y tratado. Recordando que "el que llora al ponerse el sol no vé salir las estrellas", nos dedicamos desde entonces con más entusiasmo y mayor cariño a la cardiología. No tenemos porqué arrepentirnos. No estaré yo, por lo tanto, entre los investigadores del futuro. Lo serán ustedes los médicos jóvenes de esta generación y los que se forman ahora en nuestra escuela de medicina.

A unos y otros dirijo estas últimas palabras. Confieso que muchas de las investigaciones que nosotros llevamos a efecto y algunas de las que se realizan por otros en la actualidad nos traen a la memoria la frase mordaz de Chesterton. Nos recuerdan a "un hombre ciego metido en un cuarto obscuro buscando un sombrero negro que no está allí."

Los investigadores del futuro tienen ante sí amplios horizontes que casi no se divisan, campos fértiles sin explorar algunos, o explorados superficialmente otros. Yo los invito a que se adentren por los caminos de la herencia o genética, de la enzimología, y por el "camino verde" por no haber sido suficientemente trillado de los llamados "errores innatos" del metabolismo. En uno de esos

caminos se encontrará la solución a los problemas que de el esprú quedan aún por resolver.

Y a los investigadores del presente y del futuro les recuerdo la frase de José Enrique Rodó: "La mejor obra es la que se realiza sin las impaciencias del éxito, y el mejor esfuerzo aquel que pone las esperanzas más allá del horizonte visible."

BIBLIOGRAFIA

1. Chavez, Ignacio: Grandeza y Miseria de la especialización médica. Aspiración de un nuevo humanismo. Conferencia ante el III Congreso Mundial de Cardiología. Universidad Nacional de México. Suplementos del Seminario de Problemas Científicos y Filosóficos No. 16—Segunda Serie, 1959.

2. Ashford, B. K.: A Soldier in Science — Morrow & Co., 1934.

3. Quevedo Báez, M.: Historia de la Medicina y Cirujía en P. R. Ass. Med. de P. R. — Vol. 1:350, 1946.

4. Chernoiz: Diccionario de Medicina Popular. A. Roger y Federico Chernoiz, Libreros — Editores — 7 Calle des Grands-Agustins, Paris.

5. Anemia en Puerto Rico.—Informe de la Comisión formada por Ashford, B. K., King, W. W. y Gutiérrez Igaravídez, P.—al Gobernador Beekman Winthrop.—Bureau of Printing and Supplies—San Juan, P. R. 1904.

6. Ashford, B. K.: Tropical Sprue in Porto Rico, a Synthesis of fifteen years work of investigation and 2200 cases. International Conference on Health Problems in Tropical America, held at Kingston, Jamaica, B.W.I.—Bulletin of the United Fruit, Boston, Mass.—686-708, 1924.

7. Suárez, R. M. Clinical and hematological review of Sprue—Ann. of Int. Med. 12:529, 1938. Clinical and hematological review of Sprue based on a study of 150 cases. P. R. Jour. of Public Health and Tropical Med. 14:157-175, 1938.

8. Rodríguez-Molina, R.—Sprue in Puerto Rico.—Jour. of Public Health & Tropical Med.—17: 134, 1941.

9. Pérez Santiago, E. and Butterworth, C. E.: Definition and Diagnosis of Sprue.—Am. Jour. Digest. Dis. 2:225, 1957.

10. Ashford, B. K.: Notes on Sprue in Porto Rico and the results ot treatment by yellowed santonin—Am. Jour. of Trop. Dis. & Prevent. Med.—1:146-158, 1913.

11. Ashford, B. K.: The dietetic treatment of Sprue. Am. Jour. Trop Dis. & Prevent. Med.—3:377-389, 1916.

12. Ashford B. K.: Observations on the conception that Sprue is a mycosis superimposed upon a state of deficiency in certain essential food elements. Amer. Jour. Trop. Med. 11:139-150, 1922.

13. Serra, A.: The relation of Sprue to pernicious anemia. Am. Jour. Trop. Med. 9:49, 1929.

14. Suárez, Jenaro: Pernicious anemia and Sprue. P. R. Jour. Pub. Health & Trop. Med. 7:145, 1931.

15. Ashford, B. K.: The differential diagnosis of Sprue and pernicious anemia. The Am. Jour. of Trop. Med.—12:3, 1932.

16. Ashford, B. K. and Pons, J. A.: A Clinical Investigation of thirteen cases of anemia of pernicious type in Porto Rico. P. R. Jour. Pub. Health & Trop. Med. 7:167-201, 1931-32.

17. Gradwohl, Benítez Soto and Felsenfeld.—Clinical Tropical Medicine (Chapter on Sprue by Suárez, R. M.) The C. V. Moshy Co.—St. Louis, 1951.

18. Rodríguez-Olleros, A.: The Stomach in Tropical Sprue—P. R. Jour. Pub. Health & Trop. Med. 13:503, 1938.

19. Rodríguez Olleros, A. and Hernández Morales, F.: The Gastric Function in Tropical Sprue — P. R. Jour of Pub. Health & Trop. Med.—15:274. 1940.

20. Hernández Morales, F.: Gastroscopic Observations in Tropical Sprue. P. R. Jour Pub. Health and Trop. Med.—20:257, 1944.

21. Hernández Morales y Ruiz Cestero G.: Roentgenological changes in the small intestine in the presence of schistosomiasis Mansoni—P. R. Jour. Pub. Health and Trop. Med.—20:507, 1945.

22. Asenjo, C. F.: Criteria for assessing fat absorption in normal subjects and sprue patients. Am. Jour. Trop. Med. & Hygiene 1:344, 1952.

23. Asenjo, C. F.: Rodríguez Molina, R., Cancio M., y Bernabe, R. A.: Influence of very low fat diets with and without gluten on the endogenous fecal fat excretion of patients with tropical sprue.—Am. Jour. Trop. Med. and Hygiene—7:347, 1958.

24. Suárez, R. M.: El efecto de conjugados de ácido fólico en el esprú. Bol. Ass. Med. de P. R. 38:281, 1947.

25. Suárez, R. M., Hernández Morales, F. y Torregrosa, Mercedes V.: The effects of Pteroyldiglutamic acid (Diopterin) in Sprue Bol. Ass. Med. de P. R.—40:282, 1948.

26. Suárez, R. M.: El efecto del factor citrovorum (Leucovorin) sobre el cuadro hematológico y las manifestaciones clínicas neurológicas del esprú tropical. Bol. As. Med. de P. R.—43:319, 1951.

27. Lyman, C. N. & Prescott, J. M.: Separation of the growth factors for *Leuconostoc citrovorum* and *Lactobacillus leichmanni* by means of electrolysis. J. Biol. Chem. 178:523, 1949.

28. Jukes, T. H., Bronquist, H. P. and Stokstad, E.L.R.: Vitamin B-12 and citrovorum factor in the nutrition of *Lactobacillus leichmanni* and *Leuconostoc citrovorum*—Arch. Biochem. 26: 157, 1950.

29. Spies, T. D. & Suárez, R. M.: Response of Tropical Sprue to vitamin B-12. Blood 3: 1213, 1948.

30. Suárez, R. M.: Comparative effect of vitamin B-12 administered through different routes in Tropical Sprue. International Review of Vitamin Research. Berna 23: 308, 1952.

31. Suárez, R. M.: The Effect of sublingual administration of crystalline B12 in Tropical Sprue. Blood 7:749, 1952.

32. Meyer, L. M., Suárez, R. M. Martínez, E. y Suárez Jr. R. M.—El efecto de la administración oral de Vitamina B-12 y ácido fólico en dosis submínimas en el esprú tropical—Bol. As. Med. de P.R.—43:251-262, 1951.

33a. Meyer, L. M., Cobas, Amador, Suárez, Jr. R. M., Buso, R., y Suárez, R. M. La Administración oral de Vitamina B-12 marcada con Cobalto 60—Su eliminación en Esprú Tropical, cirrosis del hígado y en sujetos normales—Bol. As. Med. P. R., 45: 327, 1953.

33b. Meyer, L. M., Suárez Jr. R. M., Buso, R., Sabater, J. and Suárez, R. M.—Oral administration of Co.60—Vitamin B-12 in Tropical Sprue. Hepatic Cirrhosis & Diarrhea—Proceed. of Soc. Exp. Biol. & Med.—V 83: 681, 1953.

34. Hernández Morales, F., y Suárez, R. M.—Sprue in Puerto Rico.—Proceedings World Congress of Gastroenterology, Washington, D.C.—1958.

EYE MANIFESTATIONS OF INTERNAL DISEASES*

*ROBERTO BUXEDA, M.D.,***
Santurce, P. R.

A large number of systemic diseases have eye manifestations. While a lot of physicians are aware of this fact and make profitable use of this knowledge in helping themselves in the establishment of diagnoses, many still do not pay due attention to this organ in their examination of the patient. In my opinion it is important for the internist, the general practitioner, and the specialist to be alert to these manifestations for to do so will help them not only in diagnosing but also in determining the state of the patient and the progress of his disease.

For simplification purposes the eye manifestations of internal diseases may be classified into four general groups: first, those occurring in congenital and hereditary diseases; second, those occurring in infections and infectious diseases; third, those occurring in association with degenerative diseases and diseases of other organs; and fourth, those where the manifestations are of pure mechanical origin.

In the first group of diseases interstitial keratitis in a child is, we might say, a classical example of an ocular condition caused by congenital syphilis. Included here are also malformations produced by pressure of other structures on the eye in the course of its development. The influence here is present before birth and may produce malformations of the lids, such as congenital ptosis, congenital malformations of the bones of the orbit with accompanying changes in the optic nerve, microphthalmos and anophthalmos. In this group of congenital diseases are to be included also the remains of fetal structures which are found to be present in the eye after birth. Among these are: retained pupillary membrane, which usually occur as fine, dark and often hairlike strands extending across the pupil from one margin to the other. A persistent hyaloid membrane may be observed in the eye of an individual too as the result of a failure of the membrane to regress with the disappearance of the artery after birth. This membrane may be observed with the ophthalmoscope to extend from the posterior surface of the lens to the optic nerve.

Some tumors of the eye are present at birth which develop and are recognized some time later. These may be due to developmental malformations. Nevi and angiomata are such tumors.

---

* Read at the Annual Meeting of the Puerto Rico Medical Association, November 25-28, 1959.

** Assistant Clinical Professor of Ophthalmology, School of Medicine University of Puerto Rico, San Juan, P. R.

So-called weaknesses or tendencies to certain diseases may occur in individuals as the result of heredity. Such tendencies or weaknesses may manifest themselves in the eyes in the form of a predisposition to some diseases such as glaucoma, myopia, and strabismus. In this group can also be included that peculiar sensitivity that individuals suffering with spring catarrh and hay fever have. Pigmentary degeneration of the retina and Leber's disease which is a congenital bilateral optic nerve atrophy are also apparently hereditary in nature.

In the matter of allergy which is a peculiar sensitivity to practically anything under the sun and undoubtedly hereditary in nature, there are many clinical conditions affecting the eyes which are considered to be allergic manifestations. In these patients hypersensitivity to certain allergens when the eyes are exposed to the irritant either by direct contact or through systemic absorption is characteristically associated with headaches, hay fever, asthma and other respiratory manifestations, vasomotor disturbances, evidences of instability of the autonomic nervous system, and an increased eosinophilia. It is now believed that dysfuncton of the suprarenal gland probably also plays a part in the disturbed sodium-potassium-water balance and edema of the shock organ tissues in allergic manifestations. Also allegedly involved are the anterior pituitary, thyroid, and gonads. Emotional strain, psychic disturbances, improper diet and insufficient physical exercise are other factors that are occasionally responsible.

The allergic manifestations in the skin of the eyelids may be more marked than in all other cutaneous sufaces. Itching is probably the commonest symptom complained off. Redness, burning, and puffiness are accompanying symptoms. Certain drugs and cosmetics used around the eyes are frequent causes. Another group of offenders include feathers, cat fur, fur coats and even spectacle frames. Foods and pollens should also be considered always. Allergic manifestations in the conjunctiva are usually more marked. The same agents usually are responsible. The manifestations include redness, chemosis of the bulbar conjunctiva and sometimes hypertrophy of the follicles; a form of chronic conjunctivitis; and vernal catarrh. Congestion, lacrimation, and photophobia are common symptoms. Many of the cases with the chronic form of conjunctivitis are associated with a rhinologic condition or involvement of the sinuses producing a bacterial antigen.

Vernal catarrh and phyctenular conjunctivitis are regarded usually as allergic manifestations.

Phlyctenular keratoconjunctivitis and phlyctenular keratitis

are commonly considered to be a type of response to tuberculoprotein. Ulcers of the cornea are sometimes due to a sensitivity. Kerato-conjunctivitis is frequently caused by contact with certain foods, drugs, and cosmetics.

Many cases of uveitis and choroiditis are frequently due to and allergy to tuberculoprotein. In sympathetic ophthalmia involvement of the other eye may be due to an allergic reaction to the pigment absorbed into the circulation from the injured eye.

In some acute infectious diseases the eye may become involved as the result of a matastatic inflammation. Paralysis of an extraocular muscle may occur as the result of the effect of toxins acting upon the ocular nerve concerned and also as the result of infection elsewhere. Infections in the nasal sinuses, teeth or tonsils may be responsible for metastatic inflammations in the eye and for an occasional extraocular muscle paralysis. Ophthalmoplegia may occur as the result of toxins in diseases such as diphtheria, measles, septicemia, typhus fever, influenza and other infectious disases. These inflammatory conditions are metastatic and endogenous in nature. Some of the metastatic inflammations affecting the eye may not occur for some time after the primary affection. Primary disease may be in a dormant state, but it can still act as the cause of an active inflammatory process in the eye. For instance, syphilis and tuberculosis may be responsible for many ocular disease manifestations, but the patient may not be otherwise affected by the disease.

The eye may develop diseases of ectogenous origin. It may also suffer as the result of heat, light, x-rays, ultraviolet light, foreign bodies, and chemicals.

In gonorrheal infection of the conjuntiva the gonococcus may infect the eye by contamination from an outside source.

Endogenous infection may occur within the eye either as a purulent or a nonpurulent condition. Purulent infections are commonly produced by streptococci, pneumococci and diseases as meningitis, influenza and typhoid fever. In some cases only a certain structure of the eye may become involved while in others, because of the virulence of the organism the entire eyeball may be affected by the infection resulting in panophthalmitis and loss of the eye. This can occur in pneumococcal meningitis and as the result of embolic infection in typhoid fever.

Nonpurulent infections occur in infectious diseases of chronic nature such as tuberculosis, syphilis, gonorrhea and rheumatic infections. These diseases may produce inflammation of the iris, ciliary body and choroid. Occasionally, nodules are seen on the iris or in the choroid and lead to a definite diagnosis of tubercu-

lous iritis or choroiditis. It appears that tuberculous uveitis is always secondary to a primary lesion elsewhere and develops when this primary lesion breaks down and the bacilli enter the blood stream.

It seems that factors such as strain of the spirochete, tissue predisposition, trauma, immunologic response and others have something to do with the localization of the lesion in the eye. It appears that the cornea is particularly predisposed to become affected in both congenital and acquired syphilis.

The third group of our classification of eye manifestations of internal diseases comprises those which accompany or follow degenerative diseases or diseases of other organs. Senility with general sclerosis and gradual impairment of nutrition is accompanied by degenerative changes in the eye. The wrinkled skin of the lids, pinguecula, arcus senilis and Tay's choroiditis are all manifestations of this generalized degeneration of tissues occurring with oncoming senility.

The loss of accommodation of the eye usually manifests itself in middle life. Presbyopia, which is the name of this condition is due to the loss of elasticity of the lens following sclerosis of this structure.

Impaired general nutrition in an individual may be accompanied by degenerative changes affecting the conjunctival and corneal epithelium such as occur in xerosis and xerophthalmia or in keratomalacia in infants. Night blindness, which is a symptom of xerophthalmia is due to the absence of vitamin A in the diet. As a result of this the visual purple which is destroyed by intense light, fails to regenerate.

Ocular manifestations can occur also as a result of an interference to the blood supply because of pathology present in other organs or because of generalized pathology affecting the blood vessels themselves. Both of these conditions may exist in the same individual frequently. As the result of alterations in the stucture and function of an organ, certain products may be originated in the system which act as a toxin or irritant to the tissues of the eye or the general blood vascular system. In the latter case physical changes develop in the blood vessels, the nutrition of the eye is diminished and degenerative changes in its various structures will undoubtedly take place.

In diseases where the composition or constituents of the blood are altered an impaired nutrition and degenerative changes are likely to follow.

If the decrease in the blood supply is due to changes in blood vessels or to chemical changes or to toxins produced as the result

of disease of an organ, degeneration followed by atrophic changes in the eye usually occur. In arteriosclerosis, hypertension, diabetes and certain nephropaties, certain pathologic processes may occur in the eye. These changes can and as a rule do affect principally the retinal vessels and the retinal tissue. These pathologic changes are commonly known as retinopathies and are nothing else but a form of degeneration rather than of inflammation as was formerly believed. These retinopathies are usually manifested by hemorrhages, edema, exudates, changes in the caliber of the blood vessels, increased or decreased tortuosity of the retinal vessels and atrophic changes in the retina. The amount of change in these manifestations one way or another have been made use of in estimating the seriousness of the condition of the patient and the degree of improvement of the patient in the course of his disease. For this reason the fundus of the eye should be examined at frequent and regular intervals. I am of the opinion that physicians in general should make ophthalmoscopy a part of their routine examinations of patients.

Often the character of the eye manifestations leads to the recognition of the disease in another organ. The classic example of this are the manifestations often observed in the eye as the result of hypersecretion of the thyroid gland. We are all familiar with the exophthalmos and the edema and the chemosis associated with exophthalmic goiter. The measurement of the amount of the exophthalmos utilizing the Hertl exophthalmcmeter or the simpler Luedde instrument at periodic intervals is a clinical procedure of value in determining the progress of the exophthalmos. This is now widely used to observe the therapeutic response to the newer drugs now being employed for the treatment of this condition.

Disturbances in function of the parathyroid may cause changes in the optic nerve and opacities in the lens. Diseases of the pituitary gland may cause eye manifestations principally in the optic nerve and retina. Alterations of glandular function occasionally occur as a physiological process. In pregnancy, for instance, the pituitary gland become enlarged and produces manifestations in the eye. Ordinarily this is considered to be a physiological process but there are some that feel that toxins are formed which act as the causative factor.

In the diseases just described the eye manifestations are producd as the result of a gradual reduction in the blood supply. This reduction in blood supply comes about as the result of changes in the vessel walls and of generalized hypertension; as the result of the action of toxins cn retinal tissue and the blood ves-

sels by products of degeneration produced as the result of disease in another organ; and lastly as the result of a disturbance of metabolism with a breaking down of cellular elements and the production of toxins which takes place simultaneously in the primary organ, the vascular system and the retina.

There are other diseases in which a sudden occlusion of the central retinal blood vessels or one of its branches leads to a sudden and complete interference with the blood supply. Such is the case in endocarditis and valvular heart disease which are usually associated with vascular hypertension, where an embolus may be carried to the central artery by the circulation and on becoming lodged there, can produce a sudden loss of vision which may be complete. The most characteristic funduscopic finding in such cases is the presence of the so-called "cherry-red spot" which is nothing else but the macula surrounded by edema. In generalized vascular disease, renal disease or syphilis the occlusion may be due to thrombosis. Some authorities believe that embolism is more probably the cause in valvular disease of the heart and in endocarditis in the young while obliterative endarteritis is more likely the cause in older patients.

When an embolus becomes lodged in a branch of the central retinal artery it will cause impairment of vision in that part of the retina supplied by that particular branch.

Thrombosis of the central retinal vein may occur in diseases like syphilis, generalized arteriosclerosis, diabetes and nephritis. Large retinal hemorrhages occur in this condition.

Changes in the blood vessels with lesions of the eyes can occur as the result of traumatism indirectly or to some other part of the body. Severe blows to the front or side of the head may lead to fracture of the skull or bones of the orbit with resultant hemorrhage into the orbital tissues which may produce a displacement of the eyeball, interference with rotation of the eyeball, and impairment of vision. A severe blow to the orbit may even lead to the production of hemorrhage within the eyeball.

Severe trauma elsewhere in the body can produce lesions in the eye. One observes such a sequence of events in Purtscher's disease where trauma to the chest of a severe nature is followed by hemorrhages in the retina many times of a serious nature.

A pure mechanical origin is the cause of the eye manifestations in the fourth group of our classification of internal diseases. These mechanical causes are of the nature of pressure on the eyeball. This pressure can be either direct or indirect and can be on the optic nerve or any other nerve supplying the eye also. Intracranial tumors, hemorrhages, and aneurysms are the most

common conditions leading to the production of such pressure. The result of this pressure can be displacement of the eyeball, paralysis of extraocular muscles, swelling, edema, papilledema, hemorrhages and edema in the retina. We might say that the manifestations in the eye depend on the part or nerve affected by this pressure. For example in a tumor of the sella turcica or in the neighborhood of this structure there is direct pressure on the optic chiasm and as a result one sees typical visual field changes.

Gumma and metastatic carcinoma may affect the pituitary gland and produce hypopituitarism, which in turn may produce certain manifestations in the optic nerve. Where there is increased intracranial pressure, a mechanical pressure is exerted on the optic nerve in which case papilledema is produced. Choked disc is know to occur in some 80% of intracranial tumors as the result of this increased pressure.

Pressure on the optic nerve as it passes the optic canal may cause optic atrophy. This pressure may be caused by a thickening of the bony tissue in the optic canal which thickening compresses the optic nerve. Bony tumor growths, likewise, can exert a similar effect on the optic nerve as it passes the optic canal. Paget's disease is a good example of such a condition.

Tumors or very large hemorrhages in the orbit may displace the globe of the eye from its normal position, and in some cases the pressure may lead to the production of retinal hemorrhages and retinal detachment. Metastases in and around the eyeball may follow a primary tumor somewhere else in the body.

Paralysis of any or all of the extraocular muscles may occur as the result of pressure, direct or indirect, on the affected nerve anywhere along its course. Tumors and brain hemorrhages may produce total ophthalmoplegia by reason of the pressure exerted. The eye manifestations in these conditions are inability to move or rotate the eye in the direction of the affected muscles. In total ophthalmoplegia, naturally, the eye is unable to move in any direction. In Gradenigo's syndrome the pressure exerted by edema or abscess on the sixth nerve at the tip of the petrous portion of the temporal bone leads to paralysis of the external rectus muscle on the same side and therefore inability to rotate the eye outward.

Nuclear lesions may produce conjugate lateral paralysis and loss of the power of rotation to one side for mechanical reasons in the form of direct pressure. Tumors of the midbrain may cause paralysis of upwad vertical movements of the eyes while cerebral lesions may be responsible for lateral paralysis.

---

303 De Diego Avenue
Santurce, P. R.

O

INFORME DEL COMITE DE RELACIONES PUBLICAS A LA CAMARA DE DELEGADOS

Señor Presidente, distinguidos miembros de esta Cámara:

Por vez primera en 13 años estoy ausente de las deliberaciones de este honorable cuerpo. He prepardo este informe un mes antes de su presentación ya que juzgo importantísimo el que mi sucesor tenga detalles de nuestras actividades para no perder la continuidad en las mismas. Además, el relatar algunas de nuestras dificultades pueda quizás ayudar a los que nos sigan a soslayar las mismas.

Estructuración del Comité

Considero imprescindible que los compañeros que se designen como miembros de este comité sean consultados de antemano si es que desean participar en el mismo y si están dispuestos a rendir labor contínua. La labor de este comité no puede ser esporádica; el trabajo tiene que hacerse dentro de cierto límite de tiempo y la persona que reciba una asignación tiene que cumplir su cometido o de no serle posible, debe delegar en alguien responsable. Se dió el caso en este año que acaba de pasar de varios miembros que no asistieron a una sola reunión del comité; otros presentaron sus renuncias aún antes de haberse iniciado las labores del mismo. Los miembros envueltos no pueden ser censurados por esta actitud; probablemente ellos no creen en la filosofía de los programas de relaciones públicas. Es por eso que la selección de este comité en el futuro debe hacerse previa evaluación y previa consulta de sus futuros miembros.

El programa es abarcador, consta de muchas partes y debe estar en manos de muchos y no de unos pocos. Más aún, **toda** la matrícula debe participar, no solo creando buen ambiente con sus pacientes y con la comunidad en general, sino que también enviando colaboraciones escritas para divulgación médica y educación en asuntos médico-económicos.

Si algo hemos logrado este año es justo que se sepa que se debe al tesón del Presidente de nuestra Asociación, a la cooperación de un número reducido de nuestra matrícula y a la comprensión, interés y habilidad de Publicidad Badillo, Inc., específicamente de los señores Samuel Badillo, Teófilo Maldonado, Jr., y Félix Santisteban.

Es motivo de gran pena para mí el ver la desidia, falta de interés y actitud negativista de la mayoría de nuestra matrícula;

esta pena es motivada no sólo por la rotunda negación de cooperación, si no también por la tristeza que nos causa el no poder desarrollar un programa más abarcador y de mucha mayor envergadura, como se podría hacer si cada miembro respondiera al ser llamado.

Resumamos las diversas fases de nuestro programa.

Actividades dirigidas al Público

1. Anuncios pagados que se publican semanalmente alternando entre El Imparcial y El Mundo, en los cuales hemos llevado mensajes a la comunidad que consideramos de importancia.

2. Cuñas (spots) que se transmiten a diario por 17 estaciones de radio y televisión. Estos mensajes se han redactado a manera de consejos médicos y se introducen con el estribillo "Cuide su salud" Nuestro agradecimiento a las estaciones participantes, ya que esto lo han hecho en forma gratuíta.

3. Columna semanal de divulgación médica que nos publica "El Mundo" en su Suplemento Sabatino, gratuítamente, como un gesto de servicio público. Las colaboraciones deben de provenir de ustedes que me escuchan, de toda la matrícula; todos han sido invitados a colaborar y hemos tenido que sudar sangre para conseguir las veinte y pico de columnas que dejo a mi sucesor.

4. "El Heraldo Médico"— proyecto (mejor digamos "sueño") que nos impusimos y que no llegó a materializarse ya que de la avalancha de artículos de divulgación médica que ingenuamente esperábamos de la matrícula, solo nos han llegado cinco. Espero que los que nos sigan en esta labor sean más afortunados que nosotros, ya que considero este folleto de distribución gratuíta entre la comunidad como un excelente vehículo para plantear nuestros puntos de vista en materia de medicina pura o de economía médica.

5. Foros de la Salud — Programas televisados de educación y divulgación médica en los cuales se han presentado en forma magistral interesantes tópicos médicos. Esta actividad por sí sola ha ocupado gran parte de nuestro tiempo. Los colaboradores (o protagonistas) han dedicado largas horas a la preparación de los programas, lo cual consideramos más que justificado, si se tiene en cuenta las comunicaciones y comentarios que se han provocado entre nuestra audiencia. Considero que se le debe dar mayor esfuerzo a estos Foros, ya que nuestra meta debe ser el presentarlos semanalmente, produciendo así una impresión más duradera y profunda en la comunidad. De hacerlos semanalmente, necesitamos una cooperación unánime y sostenida de todas las Secciones de nuestra Asociación, ya que este año algunas ignoraron y otras rechazaron nuestra petición de cooperación.

Específicamente, "El Imparcial" se ha hecho acreedor de nuestro agradecimiento al proveernos los medios de llevar estos programas al aire; el personal de WAPA-TV ha respondido con franca cooperación en la presentación de los Foros.

6. Día del Médico — Las actividades de este año fueon análogas a las de años anteriores. Aquí de nuevo nos quejamos de la desidia de nuestra matrícula. La asistencia al agasajo de "El Comandante" y de Lederle fué como siempre, impresionante, pero ¿podríamos decir lo mismo de la asistencia al acto de recogimiento espiritual donde honramos a nuestros compañeros desaparecidos?

7. Localización de Médicos — Con motivo de la huelga telefónica reciente, hicimos arreglos con el Telephone Answering Service, mediante la ayuda económica de la Asociación Médica del Distrito Este, para que en los casos en que los teléfonos de los médicos estuvieran sin servicio, las personas que necesitasen localizar a su médico pudieran hacerlo llamando a dicha entidad, la que se ocuparía de transmitir el mensaje al médico requerido.

8. Se le ha venido dando amplia publicidad al Comité de Mediación y Querellas y al Servicio Médico Nocturno, explicándole a la comunidad a través de los diversos medios de comunicación la forma de valerse de estos servicios.

9. Hemos visto con verdadero regocijo la participación de nuestros compañeros en diversas campañas cívicas y sociales. Este Comité está orgulloso de todos los médicos que han sabido honrar a su clase al aceptar y llevar a un feliz fin las diversas encomiendas que le han impuesto sus conciudadanos. ¡Sigamos el ejemplo de estos compañeros!

Considero que no hay mejor manera de ganar alabanzas y simpatías para nuestra profesión.

10. Exhibición de Películas por Televisión — Tenemos en nuestro poder varias películas de la Asociación Médica Americana que pensamos sería de interés exhibir por televisión con narración en español. Por falta de tiempo no nos hemos podido dedicar a esta actividad, pero nuestra agencia de publicidad podría ayudarnos en esto grandemente.

11. Folleto para el Público — Se han distribuído 25 copias de estos folletos gratuítamente entre la matrícula. Esperamos se los ofrezcan a sus pacientes, ya que los asuntos que en él se discuten han sido motivo de mucho malestar entre nuestros pacientes. Se debe continuar la publicación de esta serie de folletos presentando en ellos problemas análogos a los ya planteados.

12. "Speakers Bureau" — Se han proyectado, pero no se ha llevado a la práctica aún el ofrecerle a las organizaciones cívicas y profesionales los servicios de médicos que estén disponibles para

hablarles sobre temas médicos de actualidad. En ese sentido, el Presidente de nuestra Asociación, ha hecho una labor altamente meritoria al dirigirse a numerosas entidades en y fuera del área metropolitana.

13. Publicidad — Se ha hecho una campaña adecuada de publicidad y promoción de todas las actividades de nuestra Asociación. Aunque opino que el éxito de un programa de relaciones públicas no se juzga sólo por el número de columnas que aparezcan en la prensa, opino que esta es una fase importantísima del mismo ya que es la mejor manera de llevar cierta información al pueblo. La Asociación en conjunto, sus secciones, agrupaciones y hasta los miembros individualmente, debemos estar todos alerta de la más mínima noticia que se genere y hacerla llegar a nuestro comité para darle la publicación y promoción que se merece.

Actividades Dirigidas a los Médicos

De ser cierto que el médico es la catalina de la maquinaria de relaciones públicas, como en efecto lo es, estamos obligados a dedicarle gran parte de nuestro programa de información y orientación a ellos. Las siguientes innovaciones se han instituído en beneficio de nuestros asociados:

1. **Carta Menual del Presidente** — Se ha cambiado el formato y el material de la carta con miras a hacerla más atractiva y de esa manera inducir a nuestros asociados a leerla, de modo que se enteren ellos de lo que ocurre en nuestra asociación y que además se mantengan fieles a nuestros cánones de comportamiento ético.

2. Se ha diseñado una nueva portada para el Boletín de nuestra Asaciación en forma tal que esté más a tono con las nuevas tendencias que se observan en otras revistas similares.

3. Folleto para los Asociados — Se ha preparado un folleto extremadamente atractivo en el cual se hace una síntesis de lo que es, lo que representa y lo qu hace la Asociación para sus asociados y para la comunidad. Este folleto se distribuirá además entre los médicos que acaben de aprobar su reválida con la idea de orientarlos hacia nuestras filas.

4. "El Club de los Treinta Años" — Ansioso de darle reconocimiento merecido a nuestros consecuentes asociados que hayan pertenecido ininterrumpidamente a la Asociación por 30 o más años, nuestro Presidente ha impulsado en forma muy acertada la creación de un botón de "los treinta años" el cual será impuesto a aquellos que tengan derecho al mismo en un agasajo especial, en señal de público agradecimiento.

5. Certificado de Afiliación — Se le extenderá un artístico diploma a cada médico asociado en el cual se le dará énfasis a que los

socios de nuestra Asociación se distinguen por su dedicación, espíritu de sacrificio, conducta ética y deseo de superarse. Este certificado debe exhibirse en nuestras salas de espera, donde el paciente tenga la oportunidad de observar, estudiar y compenetrarse del significado del mismo.

Hasta aquí las partes de nuestro programa hasta hoy. Queda mucho que hacer y en lo que hemos hecho, hay extenso margen de mejoría. Estoy convencido que nuestras acciones habrán de depurarse más y más a medida que los cerca de mil asociados se dispongan a contribuir con ideas y con hechos. No tengo la menor duda que cada uno de nosotros tiene criterio propio respecto a la forma de orientar nuestro programa de relaciones públicas. En nombre del progreso de nuestra Asociación, comuníquenos esas ideas y ayúdenos a cristalizarlas!

Cordialmente,

Jaime F. Pou, M.D.
Presidente

INFORME DE LA JUNTA DE AUXILIO MEDICO MUTUO

— AÑO 1959 —

Señores miembros de la Cámara:

La Junta del Auxilio Médico Mutuo ha tenido este año bajo consideración y estudio varias proposiciones recibidas de diferentes compañías de seguros.

Después de un cuidadoso análisis de dichas proposiciones decidimos que las mismas no eran aceptables, puesto que los beneficios que nos ofrecían eran inferiores a los que ofrece nuestro propio plan de Auxilio Médico Mutuo.

Encargamos al señor Rafael A. Toro que realizara una revisión del estudio actuarial que él nos hiciera hace varios años, sometiéndonos el señor Toro nuevas recomendaciones.

Después de analizar detenidamente la experiencia de los 17 años que lleva operando el programa y a la luz de las recomendaciones del señor Toro, la Junta adoptó por unanimidad el siguiente acuerdo:

Efectivo el 1ro. de enero de 1960 se pagará a los beneficiarios de los compañeros fenecidos las siguientes cantidades:

I—Los beneficiarios de médicos que hayan estado acogidos al plan por 7 años o menos, recibirán $1,200.00 en vez de los $1,000.00 que se pagan actualmente.

II—Los beneficiarios de médicos que hayan estado acogidos al plan por 8 años o más, recibirán $2,000 en vez de los $1,500.00 que se pagan actualmente.

La Junta de Auxilio Médico Mutuo se reserva el derecho de alterar las sumas a pagarse de acuerdo con futuras experiencias.

Acordó asimismo la Junta realizar una encuesta entre la matrícula para determinar si estarían dispuestos a acogerse a la siguiente oferta:

I—Para médicos acogidos 7 años o menos al plan, ofrecer un beneficio de $1,800.00 por $27.00 anuales.

II—A médicos acogidos durante ocho o más años al plan ofrecer un beneficio de $3,000 por $27.00 anuales.

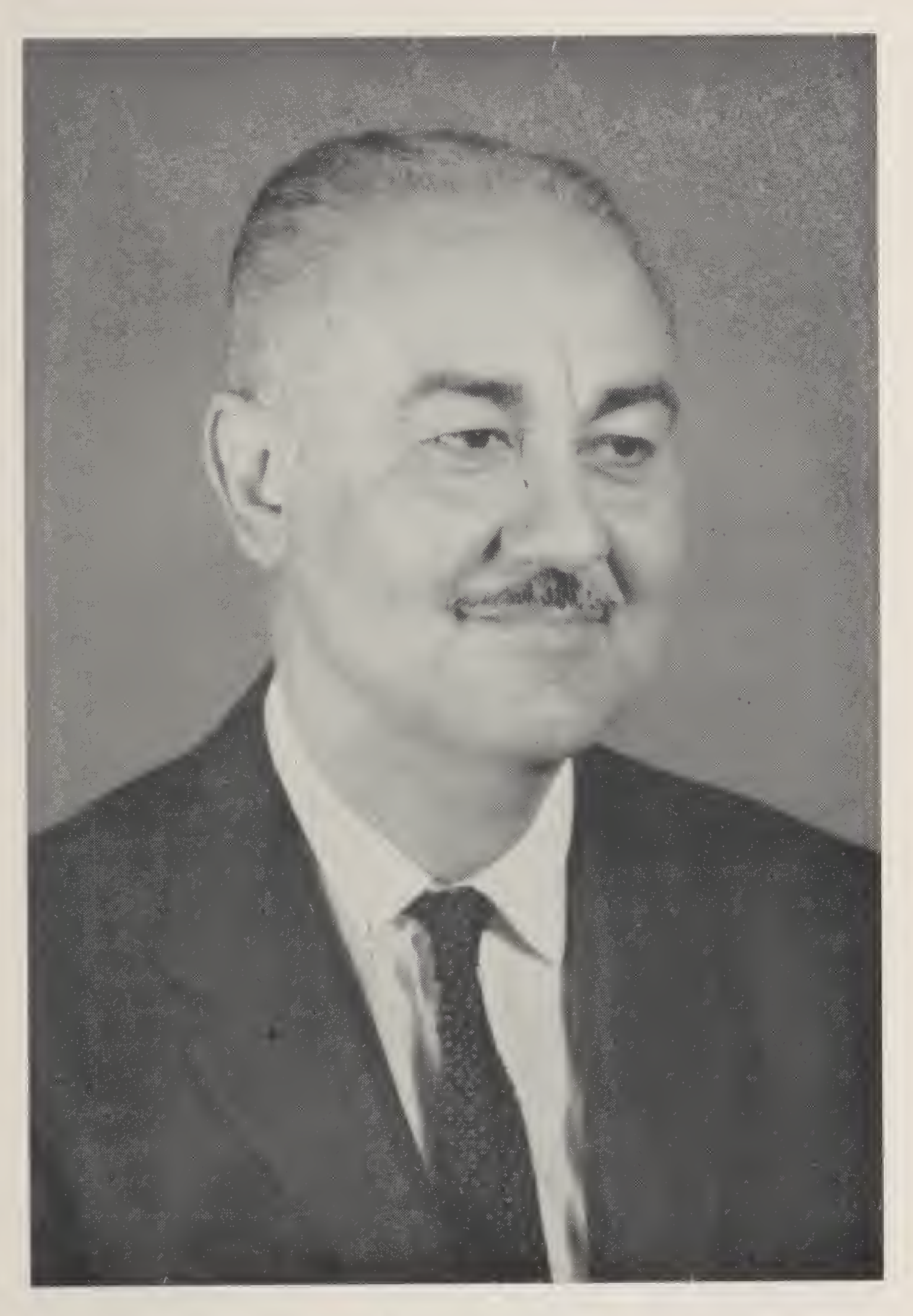
El propuesto referendum se está llevando a cabo y tan pronto se conozca el resultado del mismo la Junta volverá a reunirse para adoptar la decisión final.

La Junta se ha reunido en varias ocasiones con el Comité de Inversiones nombrado por el señor Presidente de la Asociación,

para discutir la forma de invertir los fondos del Auxilio Médico Mutuo de manera más beneficiosa y esperamos poder llegar a una decisión sobre el particular en un futuro cercano.

Muchas gracias.

E. Martínez Rivera, M.D.
Presidente, Junta Auxilio Médico Mutuo



JOSE A. DE JESUS, M.D.
Presidente
Asociación Médica de Puerto Rico
Año 1960

COMITES PARA EL AÑO 1960

Científico

Elí A. Ramírez, Pres.
Calixto A. Romero
A. M. de Andino
Rafael A. Gil
Salvador Busquets
Osvaldo González
Juan M. Bertrán
Héctor M. Vallés
Héctor M. Sampayo
R. Rodríguez Molina
Z. Rivera Biascoechea
Héctor F. Rodríguez

Junta Editora

Raúl Marcial, Pres.
A. M. de Andino
Héctor Feliciano
Luis Vallecillo
D. Méndez Cashion
Carlos Bertrán
Ramón A. Sifre
C. Guzmán Acosta
R. García Palmieri
H. García de la Noceda
J. Rodríguez Pastor
Remy Rodríguez

Junta Cursos Post-graduados

Ramón M. Suárez, Pres.
José Chaves
Ramón J. Sifre
Ernesto J. Marchand
Enrique Koppisch
O. Costa Mandry
Fernando Vallecillo
Carmen Troche
José A. Amadeo
Iván García

Exhibiciones Científicas

Walter A. Cervoni, Pres.
Lorenzo Galindo
Laszlo Ehrlich
Luis M. Isales
Jenaro Haddock
Pedro J. Bonnin

Etica

Ramón J. Sifre, Pres
Luis A. Sanjurjo
M. Guzmán Rodríguez
J. Basora Defilló
Rafael A. Gil
David E. García
F. J. Casalduc
J. Acosta Velarde
Antonio Navas
C. A. Quilichini

Legislación

E. Fernández Cerra, Pres.
Guillermo Picó
Francisco Berio
P. Morales Otero
Leopoldo Figueroa
Julio A. Santos
A. Arrillaga Torrens
A. Otero López
Luis A. Rosario
B. Rodríguez Lucca

Credenciales

A. L. Axtmayer, Pres.
A. Otero López
José Forastieri
Francisco Márquez
José A. Rullán Ferrer
Luis Díaz Bonnet
Carlos Jiménez

Educación y Hospitales

L. J. Torres Oliver, Pres.
O. Costa Mandry
Iván Pelegrina
Edmundo Figueras
Francisco Raffucci
E. Colón Yordán
Pedro A. Suau

Audiovisual

J.R. González Giusti, Pres.
Eugenio M. de Hostos
Esteban Moreno
J. Vázquez Casanova
Héctor A. Bladuell
A. Bauzá Hernández
Walter A. Cervoni

Planes de Seguro Médico

José Berio, Pres
Luis R. Guzmán López
José M. Torres
José Licha
Antonio Rullán
Víctor J. Montilla
E. Colón Rivera
Héctor Feliciano
A. Otero López
Bernabe Lima Beaz
Fco. J. Echegaray

Medicare

Ramón A. Sifre, Pres.
E. S. Colón Rivera
Juan M. Bertrán
Jaime F. Pou
J. García García

Beneficencia y Salud Pública

Eurípidez Silva, Pres.
Enrique Matta, Jr.
Rafael Timothée
Paul E. Kindy
Fernando A. Batlle
E. Rodríguez Pérez
Fernando Padró
Russell del Toro
F. Ramón Morales
Borinquen Mussenden
J. J. de Lara
L .P. Sánchez Longo

Edificio

C.E.Muñoz MacCormick, Pres.
Frederick González
Ricardo F. Fernández
Jaime F. Pou
Antonio H. Susoni
L. J. Torres Oliver
Roberto Buxeda
F. A. Ferraiuoli
Honorato Estella
E. S. Colón Rivera
A. A. Mejía Casals

Relaciones entre Médicos y Hospitales

Dwight Santiago, Pres.
Alberto E. Lugo
David E. García
R. Jiménez López
Juan Mimoso
Miguel Firpi
R. Mejía Ruiz
J. L. Costas Durieux
A. S. Casanova Díaz
C. Jiménez Torres
Nelson Perea
Mario Calcagno

Servicios Médicos

Guillermo Picó, Pres
J. Alvarez de Choudens
F. Hernández Morales
Francisco Berio
Jaime F. Pou
Víctor M. Rivera

Medicina Forense

Manuel de Jesús, Pres.
José Taveras
Enrique Koppisch
Félix M. Reyes
Esteban Moreno
José A. Carro
Lorenzo Galindo

Finanzas y Presupuesto

Antonio Rullán, Pres.
Ricardo F. Fernández
José Forastieri
José A. Peña
Luis G. Maduro
Víctor J. Montilla
Enrique Vicéns
Juan R. Mrachand

Biblioteca

R. García Palmieri, Pres.
E. Pérez Santiago
Alfred L. Axtmayer
Juan J. Nogueras
Roberto Rodríguez
R. Méndez Bryan
Raúl Marcial
José Sárraga
Isabel Estrada

Mediación y Querellas

Rdo. F. Fernández, Pres.
Luis M. Morales
E. Pérez Santiago
Roberto Busó
C. E. Muñoz MacCormick
Arturo L. Carrión
J. H. Font
F. Hernández Morales
Juan E. Morales
Eladio Montalvo
Edgardo Yordán

Matrícula

J. Basora Defilló, Pres.
Frederick González
Z. Rivera Biascoechea
Francisco Berio
J. Ramírez Ledesma
Nayip Fas
C. Jiménez Torres
Paul Mari
César Domínguez
J. Rovira Palés
Raúl Yumet
J. Rodríguez Olmo
S. Cuevas Zamora
Angel R. Cestero
Marino A. Blasini

Club Médico

Miguel A. Firpi, Pres.
Andrés H. Montalvo
Hilarión Sánchez
José Luis Robert
Héctor M. Vallés
J. R. Marchand
José R. Fuertes
Eduardo Montilla
Fdo. L. Buxeda
Julio E. Dávila

Junta Auxilio Médico Mutuo

E. Martínez Rivera, Pres.
E. García Cabrera
Manuel A. Astor
José A. Seín
M. Pavía Fernández
R. Mejía Ruiz
Luis A. Passalacqua

Relaciones Públicas

E. Fdez. Cerra, Pres.
Jaime F. Pou
J. Basora Defilló
Frederick González
José Luis Porrata
E. Martínez Rivera
J. L. Jiménez Velez
Luis R. Guzmán López
Ariel Méndez
Julio A. Santos
Luis M. Morales

Salud Escolar

D. Méndez Cashion, Pres.
Juan A. Rosselló
Enrique Matta, Jr.
J. Díaz Carazo
Joseph Aponte
Carmen L. Berio
Víctor Skerrett
Marisa Castro Chafey
José del Prado
Jenaro Scarano
Carlos S. Berrocal
Antonio Leus

Cáncer

Luis Vallecillo, Pres.
Víctor Marcial
R. J. McConnie
Raúl Marcial
Julio E. Colón
A. Oliveras Guerra
Ramón Llobet
José Picó
D. Rodríguez Pérez
Enrique Vicéns

Comité Asesor Depto. Salud

José A. de Jesús, Pres.
E. Fernández Cerra
Luis R. Guzmán López
Guillermo Picó
Jaime F. Pou
Juan A. Rosselló
F. Hernández Morales
C. E. Muñoz MacCormick
José M. Berio
José S. Licha
E. Pérez Santiago

Asesor

E. Fernández Cerra, Pres.
Luis R. Guzmán López
Guillermo Picó
Jaime F. Pou
Ricardo F. Fernández
F. Hernández Morales
Luis A. Sanjurjo
A. Oliveras Guerra
Manuel A. Astor
M. Guzmán Rodríguez
Luis Manuel Morales
C. E. Muñoz MacCormick
Oscar Costa Mandry
José C. Ferrer
J. H. Font
M. Pavía Fernández
E. García Cabrera
Pablo Morales Otero
Rafael Bernabe
Ramón M. Suárez
A. Martínez Alvarez

Defensa Civil

J. Hernández Matos, Pres.
Fernando Vallecillo
José Luis Jiménez
Fco. J. Echegaray
C. Rosa Febres
Justino del Valle
Oscar Ruiz
Hilarión Sánchez
J. J. de Lara

Comité de Inversiones y Seguros

Juan R. Marchand, Pres.
Frederick J. González
Víctor M. Rivera
Luis F. Sala
E. Colón Yordán
E. Martínez Rivera
José S. Licha

Rehabilitación

Herman J. Flax, Pres.
Robert King
Manuel Espinosa
Blas Ferrainoli
M. Guzmán Acosta
Natalio Bayonet
J. Sánchez Ferreris
Miguel Alonso
R. Méndez Bryan
J. Alvarez de Choudens
J. G. Dávila Gelpí
William R. Gelpí
Eugene Weissenberg

Responsabilidad Profesional

Walter J. Benavent, Pres.
J. Serra Chavarry
Pedro J. Collazo
Ramón H. Señeriz
E. C. Martínez
Pablo G. Curbelo
Iván H. García
A. Antommattei

Medicina Industrial

H. Vázquez Milán, Pres.
A. Oliveras Guerra
Lawrence J. Snyder
Aníbal Lugo
J. Serra Cavarry
Luis F. Sala
Natalio Bayonet
Víctor Malagón
Antonio Rullán
Francisco Berio
José E. Taveras
Manuel Espinosa
Victoria Smith
Hilton L. López
J. A. Iguina Reyes

Relaciones entre Profesionales

Julio E. Colón, Pres.
Walter J. Benavent
Francisco E. Mundo
Hilda M. Polo
Ernesto J. Marchand
Rafael Coca Mir
José Soto Ramos
Rafael A. Vilar
Ariel Méndez
Flavio Alvarez

Normas de Laboratorios y Bancos de Sangre

Walter Cervoni, Pres.
G. Ramírez de Arellano
Rafael Ramírez Weiser
Ramón A. Sifre
Donald F. Babb
Félix M. Reyes

Historia de la Medicina

S. Arana Soto, Pres.
Luis L. Biamón
Radamés Muñiz
M. Pujadas Díaz
Guillermo H. Barbosa
L. A. Balasquide

Convención

H. Martínez Villafañe, Pres.
Frederick González
C. E. Muñoz MacCormick
J. R. González Giusti
A. Ramos Oller
José Fiol Bigas
J. García Bird
José R. Fuertes
J. H. Font



"KOLOR-SIZED" se clasifican rápida y fácilmente

Pat. Pending

En los hospitales y sanatorios reconocen con entusiasmo que la idea "Kolor-sizing" (cada tamaño un color distinto) es la mayor innovación efectuada en los últimos veinte años en la fabricación de guantes.

Los guantes "Kolor-sized" Seamless ahorran valiosísimas horas y evitan la confusión y el desorden en la clasificación por tamaños. *Sencillamente se clasifican por colores y quedan clasificados por tamaño.*

Las bandas de colores al puño de los guantes están unidas a éstos por un procedimiento exclusivo de Seamless. ¡No se desprenden!

DOS VENTAJAS IMPORTANTES:

1. CLASIFICACION RAPIDA. ¡Ahorra tiempo! ¡Ahorra dinero! ¡Mayor economía!
   - AZUL—Tamaño 6½
   - ROJIZO—Tamaño 7
   - NEGRO—Tamaño 7½
   - VERDE—Tamaño 8
   - AMARILLO—Otros tamaños

   Estas otros tamaños representan el 1% del total de guantes. Tamaño estampado al frente y respaldo en todos los guantes.
2. FACILES DE CLASIFICAR. ¡Evita errores! ¡Ahorra disgustos! Mayor conveniencia.

Pruebas verificadas comprueban que tanto los cirujanos como los hospitales se muestran entusiasmados con esta innovación.

Y son los mismos Guantes Quirúrgicos, Seamless de superior calidad, que gozan de reputación universal desde hace más de 25 años.

Cerciórese de que pide — Guantes Quirúrgicos "Kolor-sized" Seamless.

LA MEJOR CALIDAD DESIDE 1877

Marca de Fábrica



DEPARTAMENTO DE EXPORTACION

THE SEAMLESS RUBBER COMPANY

NEW HAVEN 3, CONN., E. U. A.

Distribuidor: JOSE RAMIREZ RODRIGUEZ
Fdez. Juncos 1500, Pda. 22
Box 8113 - Santurce, P. R.



VOL. 52 FEBRERO, 1960 No. 2

ENTERED AS SECOND CLASS MATTER, JANUARY 21, 1931 AT THE POST OFFICE AT SAN JUAN, PUERTO RICO UNDER THE ACT OF AUGUST 24, 1912.





OFICINA ADMINISTRATIVA:

Edificio de la Asociación Médica de Puerto Rico, Ave. Fernández Juncos Parada 19, Apartado de Correos 9111, Santurce, P. R

FECHA DE PUBLICACION:

Día último de cada mes.

TRABAJOS ORIGINALES:

Los trabajos originales deben ser enviados al presidente de la Junta Editora, Apartado de Correos 9111, Santurce, P. R., o entregarse directamente en la Secretaría de la Asociación Médica, Avenida Fernández Juncos, Parada 19, Santurce, P. R.

Los originales deben venir escritos a máquina, a doble espacio.

No se devuelven originales. Los autores son responsables de las opiniones que emitan en sus artículos. Ningún artículo publicado en el Boletín podrá ser reproducido sin la previa autorización escrita del Presidente de la Junta Editora.

CITAS BIBLIOGRAFICAS:

Las citas bibliográficas deberán mencionar, en el siguiente orden de sucesión: apellido del autor; iniciales de sus nombres; título del trabajo; título del periódico (abreviado); volumen, página y año. Las citas llevarán un número de acuerdo a su orden de presentación en el texto y correspondiente a la numeración colocada al final.

Ejemplo: 1. Koppisch, E.: Pathology of Arteriosclerosis, Bol. Asoc. Med. de P. R., 46: 505, (Noviembre) 1954

ILUSTRACIONES:

Las fotografías que acompañen el artículo deberán estar bien presentadas. Los dibujos y esquemas deberán estar hechos en tinta negra sobre papel planco. Todas las ilustraciones deberán estar numeradas y se deberá indicar la parte superior de las mismas. Cada ilustración deberá venir acompañada de la leyenda correspondiente.

ANUNCIOS Y SUSCRIPCIONES:

Información en relación con anuncios y suscripciones será suministrada a solicitud en la Secretaría de la Asociación. Todo material de anuncio está sujeto a la aprobación de la Junta Editora.

SUSCRIPCION:

$5.00 al año.



Sackner, M. A., Wallack, A. A. and Bellet, S.: Am. J. M. Sc. 237:575, (May) 1959.



"The severity of the congestive heart failure . . . was as follows: Class IV (9 patients), Class III (5 patients), and Class II (1 patient)." . . . "Weight loss ranged from 4 to 45 pounds over a period of 3 to 17 days with an average of 2.4 pounds a day."

DOSAGE: One or two 50 mg. tablets of HYDRODIURIL once or twice a day.

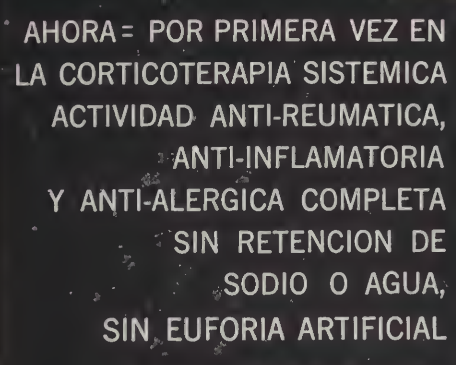
SUPPLIED: 25 mg. and 50 mg. scored tablets HYDRODIURIL (Hydrochlorothiazide) in bottles of 100 and 1,000.

HYDRODIURIL is a trademark of Merck & Co., INC.

Additional information on HYDRODIURIL is available to the physician on request.



MERCK SHARP & DOHME
Division of Merck & Co., INC. Philadelphia 1, Pa.



LA TERAPEUTICA DE ADMINISTRACION ORAL PREFERIDA PARA: LA ARTRITIS REUMATOIDE Y OTRAS ATROPATIAS = EL ASMA BRONQUIAL Y OTRAS ENFERMEDADES ALERGICAS = LAS DERMATOPATIAS = LAS ENFERMEDADES COLAGENAS = LA NEFROSIS = LA LEUCEMIA

Tabletas divisibles de 1 mg., frascos de 50
Tabletas divisibles de 4 mg., frascos de 30



Un siglo de experiencia inspira confianza

SQUIBB 'Kenacort' es una marca de fábrica



In vitro facts and in vivo findings on new broad-spectrum

DECLOMYCIN



properties



greater inhibitory action...lower intake per dose... DECLOMYCIN produces equivalent or greater clinical activity with less antibiotic because of two basic factors: (1) increased potency, and (2) longer retention.

broad-spectrum control in depth. Higher activity level enhances range of previous antibiotics. Some problem pathogens have been found more responsive. Strains of Pseudomonas, Proteus and *A. aerogenes* have proved sensitive to DECLOMYCIN.

sustained activity level. DECLOMYCIN maintains a more constant level of activity. Infection is quickly resolved.

24-48 hours extra activity...protection against relapse. Antimicrobial control is maintained after stopping dosage. Most other antibiotics dissipate rapidly on withdrawal.



performance



genitourinary infection. Roberts, M. S.; Seneca, H., and Lattimer, J. K.,[1] New York, N. Y.—Ninety-one per cent of the Gram-positive and 27 per cent of the Gram-negative, among 66 organisms cultured from genitourinary infection, responded to DECLOMYCIN. Serum antibiotic activity was found three times greater than with tetracycline.

toleration. Boger, W. P., and Gavin, J. J.,[2] Norristown, Pennsylvania—Side effects with DECLOMYCIN were minimal. When dosage was 0.5 to 1 Gm. daily in divided doses, only two of 82 patients exhibited nausea.

activity level sustentation. Kunin, C. M.; Dornbush, A. C., and Finland, M.,[3] Boston, Massachusetts—Of the four tetracycline analogues, DECLOMYCIN Demethylchlortetracycline showed the longest sustained activity levels in the blood.

gonococcal infection. Marmell, M., and Prigot, A.,[4] New York, N. Y.—Of 63 cases of gonorrhea, 61 promptly responded after short courses of DECLOMYCIN. Therapeutic effect was found equal to that of intramuscular penicillin.

bronchopulmonary infection. Perry, D. M.; Hall, G. A., and Kirby, W. M. M.,[5] Seattle, Washington—Of 30 cases of acute bacterial pneumonia, all were afebrile following two to 10 days of treatment with DECLOMYCIN. Results were good in 21. . . . All of six patients with acute bronchitis responded promptly.

performance

pediatric infection. Fujii, R.; Ichihashi, H.; Minamitani, M.; Konno, M., and Ishibashi, T.,[6] Tokyo, Japan—In 309 pediatric patients with various infections, DECLOMYCIN was effective in 75 per cent.

pneumonia. Duke, C. J.; Katz, S., and Donohoe, R. F.,[7] Washington, D. C.—Results were satisfactory in all but two of 32 cases of acute bacterial pneumonia, of which only 11 were uncomplicated. No side effects were observed.

pustular dermatosis. Blau, S., and Kanof, N. B.,[8] New York, N. Y.—Results with DECLOMYCIN were excellent in both of two cases of impetigo, one of two cases of folliculitis, six of nine cases of furunculosis, all of three cases of acne rosacea and 26 of 45 cases of acne vulgaris. Over-all, results were excellent or good in 85 per cent.

antibacterial spectrum. Finland, M.; Hirsch, H. A., and Kunin, C. M.,[9] Boston, Massachusetts—DECLOMYCIN Demethylchlortetracycline was found the most effective of the tetracycline analogues against two-thirds of 680 normally sensitive strains of 15 separate species.

the over-all picture. Combined results reported by 262 clinical investigators[10]—DECLOMYCIN produced a favorable response (cured or improved) in 87 per cent of 2,384 patients. Two-thirds of the patients received one capsule every six hours. Treatment was continued for as long as 180 days, but was between three and eight days in most. Side effects were seen in 10.2 per cent, but necessitated discontinuance of treatment in only 2.1 per cent.

REFERENCES:

1-9. Papers read at Seventh Symposium on Antibiotics, Washington, D. C., November 4-6, 1959.

10. Compiled from clinical reports, Department of Clinical Investigation, Lederle Laboratories, January, 1960.

CAPSULES, 150 mg., bottles of 16 and 100.
Dosage: average adult, 1 capsule four times daily.

PEDIATRIC DROPS, 60 mg./cc. in bottle of 10 cc. with calibrated dropper.

ORAL SUSPENSION, 75 mg./5 cc. tsp. in 2 oz. bottle.



DEMETHYLCHLORTETRACYCLINE LEDERLE

LEDERLE LABORATORIES, a Division of AMERICAN CYANAMID COMPANY, Pearl River, New York



BOLETIN

DE LA ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO

VOL. 52 FEBRERO, 1960 No. 2

BASAL GANGLIA SYNDROMES FROM THE USE OF TRANQUILIZING DRUGS

LUIS P. SÁNCHEZ LONGO, M.D., JOHN L. SIMON M.D. and R. TROYANO DE LOS RIOS, M.D.

Río Piedras, P. R.

Tranquilizing or ataraxic drugs have established their place in psychiatric and medical therapy. Among the various pharmacologic agents in this group of drugs, perhaps the two most important representatives are those derived from the plant Rauwolfia and those derived from the phenothiazine nucleus. The Rauwolfia derivatives, the only group of tranquilizers derived from plant, have been used in the past both as antihypertensive as well as an ataraxic. Reserpine, the first pure alkaloid from the whole root of Rauwolfia was isolated in 1952.[1] Chlorpromazine was the first tranquilizer derived from the group of the phenothiazine nucleus. It was synthesized in France in 1950 and introduced to the medical profession in Europe in November 1952 under the name of Largactil.[2] Ataraxic drugs have revolutionalized several phases of psychiatric therapy. The phenothiazine drugs reduced severe anxiety, tranquilized the manic and the extremely agitated patients, diminished phobias and obsessions and even modified paranoid psychoses. For the past 6 years a very extensive literature has accumulated reporting the beneficial therapeutic properties of ataraxic drugs. However, there have been comparatively very little investigations and reports on the toxic effects of these drugs in man. Several excellent reports have already appeared in the world literature concerning the complications from the use of tranquilizing drugs.[3-13] There are many undesirable and toxic changes produced by these agents. They could be grouped as follows: Undesirable behavioral effects, toxic effects on the central nervous system, toxic effects on the autonomic nervous system, metabolic or endocrine effects, allergic reactions including blood changes like agranulocytosis and purpurae, allergic dermatitis, asthma and angioneurotic edema. Jaundice

is another complication that was not recognized until 1954 although these drugs were in clinical use since 1952.

Our group has been particularly interested on the toxic effects of tranquilizing drugs on the central nervous system. In this group of syndromes we have the so called extrapyramidal syndrome or pseudoparkinsonism, a dystonic syndrome with or without spasmodic torticolis and spasm of the tongue and pharyngeal muscles, seizures, hyperthermia, hypothermia, central respiratory depression, myasthenia gravis-like syndrome, oculogyric crisis and choreo-athetosis. During the past year and a half 18 cases showing various toxic effects upon their nervous system from the use of tranquilizing drugs have been diagnosed by our group. These patients were seen in institutions, hospitals or private practice.

REPORT OF CASES

Of the 18 cases seen by our group, 7 were children and 11 were adults. Of the 7 children 5 were females, 2 males and of the 11 adults 7 were females and 4 were males (see table #1). Although this is a small series there were twice as many females than males. It is difficult to attribute any significance to the preponderance of female cases, however, it has been reported that in the allergic dermatologic lesions the large number of cases are females. We wonder if the endocrinologic make-up of the female renders her more susceptible to intoxication with ataraxic drugs.

TABLE I

TOTAL NUMBER OF CASES 18

CHILDREN	7	ADULTS	11
Males	2	Males	4
Females	5	Females	7

CASE #1:—R. L. a 25 yrs. old, white, single. catholic male with a 9th grade education was admitted to the Psychiatric Hospital on August 25, 1953. The history revealed early behavior disorders at the age of 6 with delusions and suicidal tendencies. He was examined at the Psychiatric O.P.D. on October 22, 1952 and a working diagnosis of Schizophrenic reaction, catatonic type was made. He was started on ambulatory EST but because of the unsatisfactory progress he was hospitalized.

Upon admission the physical examination failed to show any abnormality. The laboratory work at that time revealed a

normal blood cell count, blood serology and urinalysis were negative. Chest x-ray was reported as negative. Stool examination revealed uncinariasis. He was continued on EST and on the 21st of February 1953 he received treatment for uncinariasis. In March 1955 a diagnosis of Schizophrenic reaction, undifferentiated type was made and another series of EST was given. On November 11, 1955 laboratory studies revealed a normal red blood cell count and hemoglobin, a leukocytosis of 14,200 with a normal differential count. Blood serology, urinalysis and stool examinations were all negative. Blood sugar was 105mgs% ; NPN was 27 mgs % ; creatinine was 1.44 mgs.%.

His progress in the hospital for the next 2 years was uneventful. On August 21st, 1957 he was observed in good physical condition. He was withdrawn, autistic and showing mannerisms. He kept walking around in circles, counter-clockwise, for which reason other patients called him by the nickname of "the merry-go-round". On the same date he was started on Chlorpromazine 50 mgs three times a day by mouth and a series of EST was given twice weekly. On november 29, 1957 the EST was discontinued after 29 doses and Chlorpromazine was increased to 200 mgs three times a day by mouth. On January 29, 1958 he developed hyperpyrexia and dyspnea that was diagnosed as due to pneumonitis. He was treated with antibiotics and intravenous fluids and the symptoms subsided promptly. On June 18 he developed a spiking fever that responded without any specific medication.

On July 4, 1958 the patient developed a picture of generalized muscle rigidity with difficulty in maintaining the upright position. Because of the above findings, Chlorpromazine was discontinued. At this time routine laboratory studies and blood chemistry were negative. Spinal fluid examination done on September 1958 was negative. On October 21st he was started on Trifluoperazine 5 mgs three times a day by mouth. On October 23 he developed once more signs of intoxication. He was found in the floor unable to assume the upright position with his mouth open, the tongue protruding and hypersalivating. The eyes showed conjugate deviation to the right and there was torticolis with the head turned spasmodically to the right. He managed to sit but was unable to stand up, instead he crawled in his four extremities. This reaction was diagnosed as dystonia with spasm of the pharynx and torticolis. The medication was discontinued and in 10 hours the reaction was over. On November 17, 1958 he was started again on Chlorpromazine 50 mgs three times a day. On November 20 he again developed a toxic reaction with inability to assume the upright position, fine muscular fibrillations of the

face and neck, torticolis with the neck and head deviated to the right and the tongue protruding out of his mouth. While sitting down he adopted the "mahometana" position with the head down between his arms. The medication was discontinued and the above described signs subsided on November 21st. On November 26 he was started on Promazine 50 mgs twice daily and the medication was gradually increased until he was taking 150 mgs in the morning and 100 mgs in the afternoon and at bedtime. On January 20 he was observed withdrawn, he once more developed a dystonic reaction with the head and eyes deviated to the right. This reaction cleared spontaneously on the next day and by February 15 Promazine was increased to 200 mgs four times daily and later on to 250 mgs four times daily. On June 8 he again developed signs of intoxication with another episode of dystonia and torticolis. This episode subsided when the medication was reduced to 200 mgs three times daily.

At the present time the patient is still getting the same amount of medication, he still shows signs of his psychosis and he has continued with the habit of continuously walking around in circles. A spinal puncture was repeated on November 17, 1959 and the laboratory examination of the fluid was negative.

CASE #2:—J. V. a 26 yrs. old, white, single, catholic, illiterate male was admitted to the Psychiatric Hospital on June 11, 1945. There was history of an episode of aggressiveness, bizarre behavior with homicidal tendencies, ideas of grandeur and visual and auditory hallucinations 10 months before his admission.

Upon admission he was observed to be incoherent, negativistic and was hallucinating. Physical examination revealed a slightly undernourished, young male. There were no signs of physical illness or organic neurological deficit. The diagnosis of chronic schizophrenia. catatonic type with marked personality scarring was made. His stay in the hospital was uneventful for the next 10 years.

On August 10, 1957 a routine physical examination found him in good condition. Laboratory studies at that time revealed a normal RBC and WBC count; stools were positive for trichiuris, urinalysis was negative and serology was negative. On September 11, 1957 he was started on Chlorpromazine 50 mgs three times a day by mouth which was later increased to 200 mgs three times a day. On January 2, 1958 the patient developed sialorrhea and became somewhat rigid. On January 10th he was observed disoriented, he had difficulty on walking, with a tendency to fall and had difficulty maintaining the upright position. On March 27 laboratory studies again revealed a normal blood count and a nor-

mal urinalysis. On May 16, 1958 Chlorpromazine was ordered in spansules 200 mgs three times a day and he was started on EST. He received a total of 23 doses which were discontinued on August 11, 1958. On June 11, 1958 he developed torsion spasm during ambulation and choreo-athetoid movements of the fingers and hands. Medication was discontinued on June 16, 1958. On July 21, 1958 he was started on Proclorperazine 10 mgs three times a day. He continued with marked difficulty during ambulation with choreo-athetoid movements for which reason the medication was discontinued on August 18, 1959. Laboratory studies were reported negative including a complete analysis of the spinal fluid. The only difference from his previous laboratory examinations was the fact that the WBC count increased from a previous 6,150 to 11,550. On October 7, 1958 he was observed to have torsion spasms of the neck and trunk, and a tendency to turn the head to the right. Choreo-athetoid movements of the right hand were still present. From that date on the patient has continued to improve steadily without any medication.

At the present time he has no difficulty on walking in straight line; there are normal associated movements but some involuntary movements of the right hand are apparent. A pronator sign is positive in the right upper extremity. The other obvious abnormal movement that the patient demonstrates could be interpreted as due to mannerisms and stereotypy. Lumbar puncture repeated on November 17 was reported as completely negative.

CASE #3:—W. S., a 27 yrs. old, white, single female was referred to the Neurologic Clinic of the Psychiatric Hospital on January 28, 1959. There was a history of a febrile illness suggestive of encephalitis in May 1955. During this illness she had weakness of the left sided extremities, she was unconscious for a period of several weeks requiring intravenous fluids and tube feedings. She had partial loss of vision and was aphasic. After the acute phase of her condition she improved rapidly for the next 7 months. However, she developed mental changes consisting of restlessness, compulsive walking, inappropriate talk and difficulty with speech. On examination she was observed to be restless, hyperkinetic, inappropriate, dysarthric, slightly hoarse and with somewhat asymmetrical fascies. A diagnosis of post-encephalitic syndrome was made.

In an attempt to control her mental symptoms she had been treated in the past with Reserpine, Chlorpromazine, Meprobamate and Mepazine. She was started on Chlorpromazine 75 mgs twice a day that was further increased to 200 mgs twice daily. She developed dizziness, nausea and vomiting and continued hyper-

kinetic with compulsive walking. Chlorpromazine was discontinued and on August 12, 1959 she was started on Perphenazine 4 mgs three times a day which was later increased to 10 mgs three times a day. On September 16 Perphenazine was further increased to 16 mgs two times daily. On September 23 a dyskinesia was noted on the left arm. There was a tremor suggestive of a Parkinson tremor increased when the forearm was flexed against the the trunk. A synkinesia was noted on the left hand when she attempted to use the right hand in repeated movements. Perphenazine was continued on the same dose and she was started on 2 mgs of Mephanesulphonate daily. The extrapyramidal tremor was apparently controlled by the use of the latter medication.

Table No. 2 is a summary of the 18 cases grouped according to the syndrome due to the toxic effect of the ataraxic drug. The table is self explanatory. There were cases of Parkinsonism, dystonia, dystonia with convulsions, dystonia with opistotonus, dystonia and antigravity weakness, dystonia and chorea, unilateral dyskinesia and convulsions with opistotonus. There are several observations that one can make on analyzing this table: the convulsions were all in children, the opistotonus was also only present in children. Dystonia in combination with convulsions, opistotonus or chorea was the most frequent toxic finding. The three casses of Parkinsonism listed do not reflect in any away the incidence of Parkinsonism as a complication of ataraxic drugs. This is the most common toxic effect on the central nervous system. Only three cases were included for the sake of completion or to demonstrate the fact that some cases respond with the same toxic reaction to various drugs.

TABLE 2

SUMMARY OF 18 CASES

SYNDROMES DUE TO TOXIC EFFECT OF ATARACTIC DRUGS

TYPE	No. of Cases	Adult	Children
Parkinsonism	3	3	0
Dystonia	8	5	3
Dystonia and convulsions	2	0	2
Dystonia and Opisthotonus	1	0	1
Dystonia and antigravity weakness	1	1	0
Dystonia and chorea	1	1	0
Unilateral Dyskenesia	1	1	0
Convulsions and opisthotonus	1	1	1

Case #16 showed signs of intoxication with a Parkinson syndrome to Chlorpromazine and to Perphenazine. This patient was also sensitive to Mepazine. Case. #17 demonstrates what happens occasionally when a patient is tolerating one drug and a second drug is superimposed. In this case there was no reaction to Chlorpromazine, 150 mgs twice a day; however, when Trifluoperazine was added in doses of 2 mgs three times a day a severe Parkinson reaction was noted. In case #18 the patient developed a Parkinson type of syndrome to Trifluoperazine. A pertinent observation in this case is the fact that the medication was continued for 7 days in spite of the presence of a Parkinson syndrome which could have caused the persistence of the toxic effect for four days after the medication was stopped.

Table #3 summarizes the series of 18 cases with their clinical diagnoses, the drug and dosage used and the toxic syndrome observed.

TABLE 3

Case	*Age*	*Diagnosis*	*Drug and Dosage*	*Toxic Syndrome*
1. RL	25	Schizophrenic Reaction	CHLORPROMAZINE 50 mgm. t.i.d. 21 Aug 58 4 July '58.	Dystonia and difficulty to stay in the upright posture.
			TRIFLUOPERAZINE 5 mgm. t.i.d. Total 300 mgm.	Dystonia Hypersalivation
			CHLORPROMAZINE 50 mgm. t.i.d. Total 300 mgm.	Dystonia Difficulty to stay in the upright posture.
			PROMAZINE 350 mgm /daily Dec. 14 — Jan. 20, '59	Dystonia Transitory
			250 mgm. q.i.d. 18 March — 8 June '59	Dystonia
			At present taking 200 mgm. t.i.d.	No reaction
2. JV	26	Chronic Schizophrenic catatonic type	CHLORPROMAZINE 200 mgm. t.i.d. 19 Nov. 25 Jan. '58	Sialorrhea; difficulty with balance.
			CHLORPROMAZINE spansules 200 mgm. b.i.d.	11 June Dystonia Torsion spasm during ambulation
			16 May'58 - June 16, '58	Choreiform movements. 7 Oc. '58 Movements still present. At present he still shows incoordination of the right hand.

Case	*Age*	*Diagnosis*	*Drug and Dosage*	*Toxic Syndrome*
3. WS	27	Post encephalitis chronic brain syndrome.	PERPHENAZINE 16 mgm. t.i.d. (3 days)	Unilateral dyskenesia
4. AO	2½	Measles (Vomiting)	PROCHLORPERAZINE 2.5 mgm. q 4 hrs. Total 12.5 mgm.	Dystonia
5. LO	2½	Measles (Vomiting)	PROCHLORPERAZINE 2.5 mgm. q 4 hrs. Total 12.5 mgm.	Dystonia
6. MA	6 mo.	Vomiting	PROCHLORPERAZINE 2.5 mgm. b.i.d. Total 5 mgm.	Seizures Opisthotonus
7. MR	5	Measles (vomiting)	PROCHLORPERAZINE 5 mgm. q 12 hrs. Total 10 mgm.	Dystonia Trismus Opisthotonus
8. DG	6	Post-Pertussis Vomiting	PROCHLORPERAZINE 10 mgm. IM daily Total 30 mgm.	Convulsions Dystonia
9 MO	6	U.R.I.-vomiting	PROCHLORPERAZINE 5 mgm. q 8 hrs. Total 15 mgm.	Dystonia Convulsions
10. ZC	6½	Post-operative	PERPHENAZINE 2 mgm. t.i.d. next day PROCHLORPERAZINE 5 mgm.	Dystonia
11. VF	23	Premenstrual pain	PROCHLORPERAZINE 5 mgm. t.i.d. Total 45 mgm. On third day PROCHLORPERAZINE 10 mgm. Intramuscular	Dystonia Trismus
12. MAF	35	Post-operative vomiting	PROCHLORPERAZINE 10 mgm. IM X 3 doses 5 mgm. p.o. t.i.d. together with Promazine 25 mgm IM the last two days.	Dystonia
13. IOV	32	Chronic Anxiety	PROCHLORPERAZINE 10 mgm. b.i.d. METHYLPHENIDYLATE 10 mgm. b.i.d.	Dystonia Severe trismus with laceration of the tongue
14. EO	40	Conversion Reaction	PHERPHENAZINE 4mgm. t.i.d. Total 20 mgm.	Dystonia Dizziness
15. GM	28	Schizophrenic reaction catatonic type	PROCHLORPERAZINE 10 mgm. q.i.d. for 10 days	Dystonia

Case	*Age*	*Diagnosis*	*Drug and Dosage*	*Toxic Syndrome*
			CHLORPROMAZINE 200 mgm. b.i.d.	Dystonia
16. MM	39	Obsessive compulsive reaction	CHLORPROMAZINE 75 mgm. b.i.d. 18 Aug - 11 Sept. '58	Parkinsonism
			MEPAZINE 50 mgm. q.i.d.	Blurring of vision
			PERPHENAZINE 4 mgm. t.i.d.	Parkinsonism
17. EM	31	Schizophrenic reaction undifferentiated type	CHLORPROMAZINE 150 mgm. b.i.d.	No reaction
			TRIFLUOPERAZINE 2 mgm. t.i.d. added to the above.	Severe Parkinson reaction
18. PAP	23	Schizophrenic reaction undifferentiated	TRIFLUOPERAZINE 5 mgm. b.i.d. X days. 10 mgm. b.i.d. in 11 days.	Parkinson reaction
			Medication was continued for 7 more days.	Reaction lasted 4 days after medication was discontinued.

DISCUSSION:— Undesirable effects and toxicity of tranquilizing drugs upon the nervous system are completely unpredictable. There seems to be an individual susceptibility to certain drugs at certain dosages. Some of the patients will develop a toxic reaction to a tranquilizing drug well within the recommended dose. To correlate the various observations, however, there are certain patterns that could be described. The majority of side reactions usually occur within the first two weeks of treatment. The side reactions are more severe when intramuscular route is used or when the oral dose is large. Most of the complications usually appear during the 3rd or 4th week and they usually disappear despite uninterrupted administration of the medication. The reaction usually fails to recur with the re-administration of the drug.

Lehmann[14] who introduced Chlorpromazine in Canada in February 1954, reported a series of 71 cases with psychiatric problems. Good results were obtained in all forms of excitement including catatonic schizophrenia, schizo-affective disorders, epileptic clouded states and agitated lobotomized patients. The side effects on this series were three cases of jaundice, a case with allergic asthma, a case with allergic urticaria and frequently there was nausea, anorexia and epigastric distress. Winkelman[15] in-

troduced Chlorpromazine in Philadelphia in May 1954. In a series of 142 patients the author obtained excellent results in the control of excitement and aggressiveness. The complications reported were drowsiness, hypotension during the early parts of the treatment, constipation and dryness of the mouth. There were three cases of jaundice and two cases with urticarial rash.

Of the Rauwolfia derivatives the most popular alkaloid is Reserpine. There are several side efects and toxic reactions to the Rauwolfia alkaloids including drowsiness, mental depression, nasal congestion, diarrhea, gastric hyperacidity and parkinsonian symptoms. However, serious complications seen in the Phenothiazine group, namely jaundice, agranulocytosis, photosensitivity of the skin, are not associated with the use of the Rauwolfia derivatives.

We are primarily concerned with the central nervous system toxic effects of ataraxic drugs and we will limit our discussion to this entity. The effects of the Phenothiazine derivatives on the nervous system could be summarized as follows: there is a group of reactions produced by central nervous system depression, parasympatholytic, sympatholytic effects. The other group of reactions suggest disturbances in the metabolic and endocrinologic aspects of hypothalamic functions and a disorganization of the extrapyramidal motor regulation.

Most of the patients treated with tranquilizing drugs manifest lethargy, somnolence and mental slowing during the first two weeks of therapy. However, the same group of symptoms are often observed when large doses of any of the tranquilizing drugs are used. More severe side effects like insomnia, bizarre dreams, restlessness and social withdrawal may complicate the clinical use of reserpine on the phenothiazine group. Kline et. al.,[16] reported the appearance of marked excitement, delusions, hallucinations, mental depression, feelings of unreality on pshychiatric cases under treatment with reserpine or chlorpromazine.

Mental depression is apparently the worse complication because of suicidal attempts. Reserpine is often incriminated and hypertensive patients are most frequently affected.[10]

According to Cohen[3] the most frequent disturbance in temperature control is the form of fever contrary to several reports in the European literature reporting subnormal temperature. Errors in endocrinologic, matabolic functions and thermoregulation are attributed to the effect of chlorpromazine upon the hypothalamus. Chlorpromazine has been reported to raise the blood

sugar in animals.[17] Giacobini et. al.[18] and Kinross-Wright[7] have reported clinical glucosuria in patients under chlorpromazine therapy.

Interference with visual accommodation has been reported in some patients under chlorpromazine therapy.[19]

The extrapyramidal syndrome or toxic parkinsonism has been reported by many authors. It consists of rigidity, loss of associated movements, mask-like fascies, increased salivation and seborrhea and a resting tremor. The tremor is faster than the one in Parkinson disease and on this basis serious objections could by raised against the use of the word parkinsonism in these cases. Hall et. al.[20] found a 40% frequency of extrapyramidal syndrome complicating chlorpromazine administration. Cohen[3] on the other hand reports a 20% incidence of minor basal ganglia signs of patients receiving high dosages of chlorpromazine. These cases manifest restriction of movement, transient difficulty in swallowing and talking and objectively there might be a static tremor and moderate loss of associated movements. In 5% of the cases a well defined Parkinson picture has been observed with the characteristic of the post-encephalitic type. Two patients with torticollis, opisthotonus and tic-like movements occurred in a series of 1400 reported by Cohen.[21] In one of these cases there was torsion spasm reproducing the picture of dystonia musculorum deformans. Ayd[3] photographically recorded a patient with dystonia similar to the case of Cohen.

Hollister[12] reported recently the three cases with muscle spasms of the shoulder girdle and perioral area with spastic torticollis and anthetoid movements of the tongue complicating the use of prochlorperazine parenterally in large dosage.

Jabbour et. al.[22] last year reported four cases of severe reaction to prochlorperazine in children manifesting fasciculations. trismus, opistho onus or hyperextension of the head.

Convulsions complicating the use of tranquilizing drugs have been reported clinically.[23] Chlorpromazine and the reserpine are frequently implicated. There are two problems in this regard: the increase in convulsive seizures in patients with a previous history of convulsions and seizures occurring for the first time in patients with neither a history of convulsions nor evidence of organic diseases.

Bonafede[23] described a series of 78 disturbed epileptics treated with chlorpromazine while continuing to receive barbiturates and other anticonvulsants. More than 50% of these patients experienced increased seizure frequency. One patient died in status epilepticus. Potentiation of the sedative effect of barbiturates by

chlorpromazine was noted in at least five of the 78 epileptics one lapsing into coma for two days.

Hankoff[24] reports that in 2% of epileptic patients convulsions can be produced by the use of chlorpromazine.

Neuropathologic observations on patients that have died while receiving ataraxic therapy are very limited. One of us,[27] last year reported on his experience with the clinical use of perphenazine as a tranquilizer. A case of a 19 years old patient with catatonic schizophrenia who died while on the above medication was described. Autopsy findings revealed no absolute anatomical nor microscopic cause of death. There was a marked increase in glycogen of the liver cell nuclei and early focal necrosis. The author was fairly certain that the drug was not the cause of death in this case.

Zlotlow and Paganini[28] reported recently no definite microscopic neuropathologic changes in patients with fatalities while they were receiving reserpine. Two fatal toxic confusional states from the use of chlorpromazine have revealed nerve cell degeneration in the globus pallidus, subthalamic nucleus, the amygdaloid nucleus and the hypothalamus. Both of the cases failed to show clinical signs of intoxication of the extrapyramidal type.[29]

In spite of all the already described undesirable and toxic changes from the use of ataraxic drugs, this group of agents will continue to be in clinical use with increasing frequency and in large amounts. Their many desirable therapeutic properties are welcomed by all physicians in the various phases of medical practice. However, the often occurrence of undesirable effects and toxic changes warrants, perhaps, a little more attention from the clinician in the future. Since toxicity may appear in the form of an acute reaction or in a more protracted chronic fashion, it is imperative that the medical profession become more aware of what to expect if they are using tranquilizing drugs in their practice.

Acute dystonic spasms, spasmodic torticollis, opisthotonus and seizures could be confused with the picture of meningitis, encephalitis or epilepsy in children. In the adults the presence of dyskinesia or rigidity could be confused with diseases of the basal ganglia. It is particularly important to remember that a patient who reacts adversely to one of the tranquilizing drugs might be sensitive in the same fashion to the entire chemical family.

On regard to the neurotoxic effects of the tranquilizing drugs on the nervous system the most important and pressing question is, can this toxicity do permanent damage to the nerve cell? Although no permanent neurological residual has been documented

in the medical literature, the limited neuropathologic observations make everybody wonder as to the possibility of permanent harmful effects. Obviously, very extensive clinical and experimental studies are indicated before we begin to clearly understand the phenomena which we are observing today.

Our ignorance of the basic underlying mechanism of brain disease and our lack of sufficient knowledge of neurochemistry and neurophysiology are responsible for the delay in answering many puzzling questions in our minds concerning the effects of tranquilizing drugs on the human somatic and psychic functions.

SUMMARY

1. Eighteen cases of neurotoxic effects of tranquilizing drugs are reported.
2. Twice as many cases were females as compared to males.
3. Convulsions and opisthotonus occurred in the pediatric cases.
4. A very unusual dystonic syndrome with or without spasmodic torticollis was seen frequently.
5. A review of the literature in regard to the toxic effects of tranquilizing drugs in the nervous system was made.
6. The problematic question as to permanent damage to the neuronal cells was mentioned.
7. The practicing physician must be aware of the possible complicating toxic effects that could accidentally occur in patients receiving ataraxic drugs.

BIBLIOGRAPHY

1. Muller J. M., Schlittler E., Bein N. J.: Reserpine sedative compound from rauwolfia serpentina, Benth. Experentia, 8: 338, 1952.

2. Marti-Ibáñez F., Sackler A. M., Sackler M. & Sackler R.: The challenge of bio- and chemotherapy in psychiatry. J. Clin. Exp. Psychopath, and Q. Rev. Psych. Neurol.: 17, 1, 1-6, March 1956.

3. Cohen I. M.: Undesirable effects and clinical toxicity of chlorpromazine, J. Exp. Psychopath. Q. Rev. Psych. Neurol.: 17: 153-163, June 1956.

4. Boardman R. H., Fatal case of toxic hepatitis implicating chlorpromazine, Brit. M. J. 2: 579, 1954.

5. Chesnĕy W. M., Chlorpromazine and jaundice, Brit. M. J. 2: 591, 1954.

6. Boleman A. P., Agranulocytosis associated with administration of chlorpromazine, J.A.M.A. 157, 364, 1955.

7. Kinross-Wright V., Complications of chlorpromazine treatment, Dis. Ner. System 16, 114, 1955.

8. Goldman D., Major complications of treatment of psychotic states with chlorpromazine and reserpine and their management, Psychiat. Res. Rep. 4: 79-88, 1956.

9. Lomas J., Boardman R. H., Markowe M., Complications of chlorpromazine therapy in 800 mental hospital patients, Lancet, 1, 1144, 1955.

10. Editorial Reserpine and mind, Lancet 2: 330, 1955.

11. Rea, E. L., Shea, J. and Fazekasjf, Hypotensive action of chlorpromazine, J.A.M.A. 156: 1249, 1954.

12. Hollister L.E., Complications from the use of tranquilizing drugs, New Eng. J. Med.: 257, 4: 170-177, July 1957.

13. Cattell, J. P., Psychopharmacologic agents: A selective survey, Amer. Jr. Psych.: 116, 40, Oct. 1959.

14. Lehmann H. E., Harahan G.W. Chlorpromazine, new inhibiting agent for psychomotor excitement and manic states, Arch. Neurol, & Psychiat. 71: 227-237, Feb. 1954.

15. Winkelman N. W. Chlorpromazine in the treatment of neuropsychiatric disorders, J.A.M.A., 155: 18-21 May 1954.

16. Kline N. S., Barsa J. and Gasline E. Management of side effects of reserpine combined reserpine-chlorpromazine treatment, Dis. Nerv. System 7, 352-358, 1956.

17. Courvoiser, S., Fournel J., Puerat R., Kelsky M. and Koeschet P., the Pharmacodinamic properties of the hydrochloride of 3—Chloro (3 Dymethylamin —1— propyl) 10 phenotiazyne Arch.-Internat. de Pharmacodyn et de therap. 92: 305, 1953.

18. Giacobini E., Lassenius B., Treatment with chlorpromazine: side-effects and complications. Mord. Med. Tidskr. 52: 1693-1954.

19. Moyer J. Kinross-Wright and Milton Finney R. Chlorpromazine as a therapeutic agent in clinical medicine. A.M.A. Arch Int. Med. 95: 202-218, Feb. 1955.

20. Hall R. A., Jackson R. B. Swain J. M., Neurotoxic reactions resulting from chlorpromazine administration, J.A.M.A. 161: 214-218, 1956.

21. Cohen I. M. Complications of chlorpromazine therapy. Read at the 11th annual meeting of the Amer. Psych. Association, Atlantic City N. J. May 1955.

22. Jabbour J. T. Sheffield J. A. Montalvo J. M., Severe neurological manifestations in four children receiving prochlorperazine, J. of Ped. 53: 153-159, August 58.

23. Bonafide V. I.—Chlorpromazine (Thorazine) Treatment of disturbed epileptic patients, preliminary report— Vol. 74: 158— 1955.

24. Hankoff L. D. Convulsions complicating ataraxic therapy, their incidence and theoretical implications, N. Y. State J. M. 57: 2967, Sept. 1957.

25. Hollister L. E., Krieger, Kringel A., Roberts R. H., Treatment of chronic schizophrenic reactions with reserpine, Ann. N. Y. Acad. Sc. 61: 92-100, 1955.

26. Ayd, F. J., The physiologic and neurologic actions of chlorpromazine, Psych. Res. Rep. 1: 14, 1955.

27. Simon J. L., Some experience with pherphenazine a new tranquilizer. J. Louisiana State M. S., 110: 196-199, June 1958.

28. Zlotlow M., Paganini, A. E., Fatalities in patients receiving chlorpromazine and reserpine during 1956-1957 at Pilgrim State Hospital, Amer. J. of Psych., 115:2, Aug. 1958.

29. Kinross-Wright V. Informal Discussion, Chlorpromazine and mental health: proceedings of the symposium held under auspicies of the S. K. Fl. Laboratories. Phila. Pa. 200 pp, Philadelphia: Lea & Febiger Page 59, 1955.

30. Ayd F. J. Jr. Fatal hyperpyrexia during chlorpromazine therapy. J. Clin. Exper. Psychopath. 17: 189-192, 1956.

AUDIOCIRUGIA POR SONOINVERSION

LUIS GARCIA-IBAÑEZ, M.D.

Barcelona

En una nota previa publicada en marzo de 1959,[1] dí a conocer un nuevo sistema audioquirúrgico en el que, mediante determinados artificios técnicos, se invierte el recorrido laberíntico de la onda sonora. Por eso, el nuevo sistema quirúrgico ha sido denominada Sonoinversión.

En el oído normal, y en todos los sistemas audioquirúrgicos descritos hasta la fecha, la onda sonora es conducida hacia la ventana oval o hacia la "fenestra", que la sustituye sobre la rampa vestibular. La ventana redonda actúa como contraventana pasiva.

En la sonoinversión, al contrario, la onda es canalizada hacia la ventana redonda, quedando la oval relegada al papel de válvula pasiva o de escape.

En la sonoinversión, al contrario, la onda es canalizada hacia la ventana redonda, quedando la oval relegada al papel de válvula pasiva o de escape.

El nuevo sistema ha sido presentado en distintas Academias científicas del país y, recientemente, en el Congreso de la Sociedad Francesa de Otorrinolaringología.[2]

La sonoinversión está basada en estudios experimentales realizados por Barany, Kobrak, Bekesy, Weber, Lawrence, que habían demostrado, hace mucho tiempo, que "en determinadas circunstancias" la ventana redonda podía ser puerta de entrada del sonido en el oído interno

Pero esta ideas que, desde hace años, estaban brindando al clínico un excelente camino para ampliar las posibilidades de la audiocirugía, no habían sido, que yo sepa, aprovechadas por nadie.

Mis primeros ensayos fueron realizados en ciertos tipos de otorreas de difícil solución por los métodos conocidos de timpanoplastia.

Se trata de casos con grandes lesiones del hipotímpano y del nicho de la ventana redonda, que si se extirpan radicalmente dejan una superficie cruenta a la que se adhiere el neotímpano injertado, quedando anulado el espacio neumático sobre la ventana redonda. Por otra parte, no es posibe respetar tales lesiones so pena de una casi segura recidiva.

La fig. 1, representa el recorrido de la onda sonora en un oído normal.

La fig. 2, un esquema de timpanoplastia con pequeña caja hipotimpánica, tipo Moritz-Zollner.

La fig. 3, un caso resuelto con mi sistema de sonoinversión mostrando el recorrido inverso de la onda sonora.

Los resultados positivos, alcanzados por la sonoinversión en las timpanoplástias, me decidieron a ensayar un nuevo sistema de fenestración "cerrada" mediante la exclusión de la ventana redonda y la subsiguiente sonoinversión. Se consiguen resultados análogos a la fenestración clásica y quedan muy simplificadas las curas postoperatorias.

La fig. 4, muestra una fenestración clásica con la cavidad antroatical abierta, para que la onda sonora llegue directamente hasta la fenestra.

La fig. 5, representa una fenestración "cerrada" con sonoinversión.

También es posible, en ciertos casos de cirugía vulnerante sobre el estribo, (operaciones tipo Cornelli, Herberts, Guillon y "fenestra ovalis" de Rosen), mejorar el rendimiento auditivo mediante la exclusión de la ventana redonda y subsiguiente sonoinversión (fig. 6).

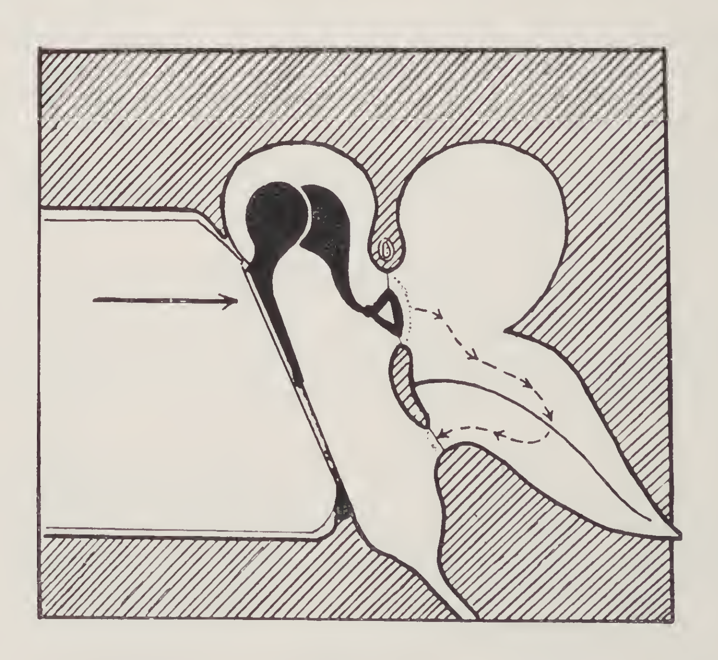


FIG. 1

Conducción del sonido en un oído normal.

El tímpano recibe el sonido y lo conduce por mediación de la cadena osicular a la ventana oval.

La contraventana pasiva representada por la ventana redonda asegura el desplazamiento de los líquidos laberínticos que es el estímulo específico de las células sensoriales del órgano de Corti.

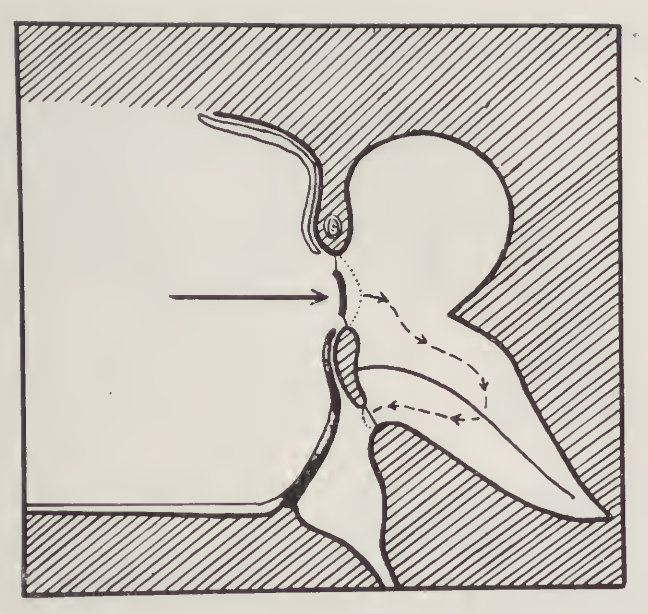


FIG. 2

Esquema de una timpanoplastia tipo Moritz-Zöllner.

El proceso inflamatorio ha destruído toda la cadena excepto la platina del estribo que conserva su movilidad. El cirujano reconstruye una pequeña caja hipotimpánica que realiza la "protección sonora" de la ventana redonda y crea una diferencia de fase y de presión sonora entre ambas ventanas laberínticas.

La onda sonora alcanza directamente la ventana oval, y la redonda ejerce su papel normal de contraventana pasiva.

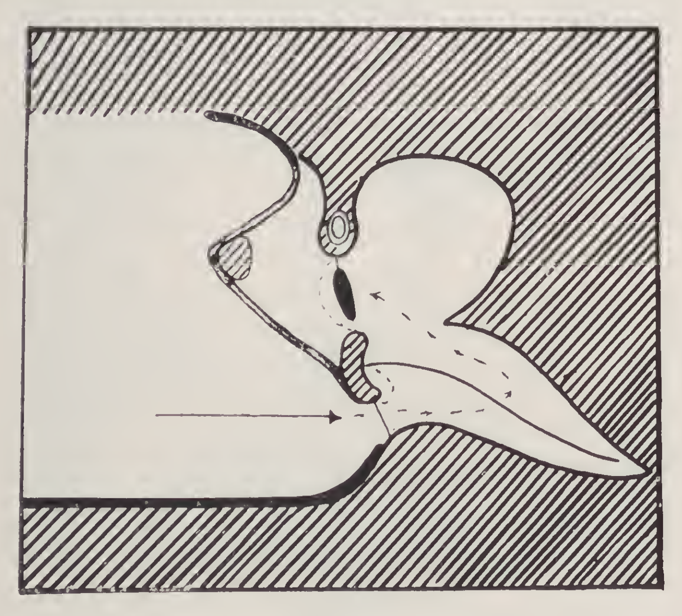


FIG. 3

Timpanoplastia con sonoinversión.

Se excluye la ventana redonda para que reciba el impacto directo de la onda sonora. La ventana oval se deja protegida bajo una cámara aérea suprapromontorial y asume el papel de contraventana pasiva.

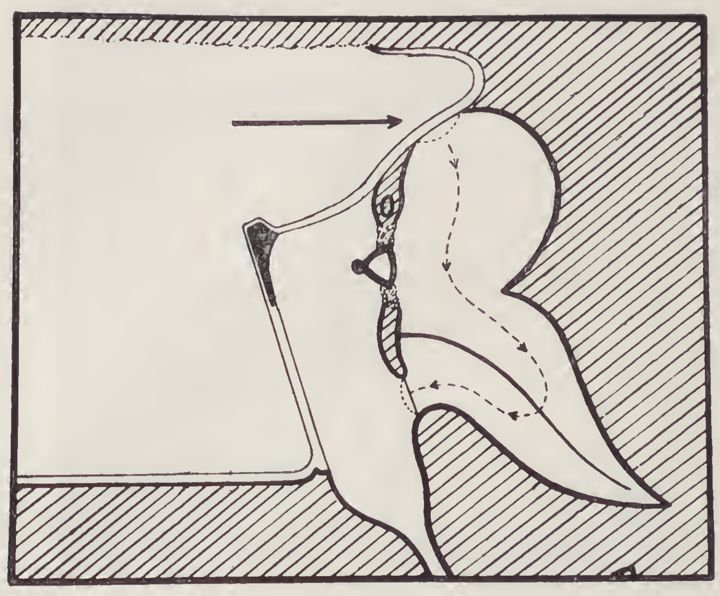


FIG. 4

Fenestración clásica. La ventana oval bloqueada por el foco óseo otoescleroso ya no puede ser puerta de entrada del sonido. La fenestra "now ovalis" que la sustituye sobre la rampa vestibular queda directamente expuesta a la onda sonora en el fondo de la cavidad antroatical.

La presencia de esta cavidad abierta al exterior obliga a una cuidadosa vigilancia postoperatoria mientras progresa la epitelización y a un periódico control durante toda la vida del operado.

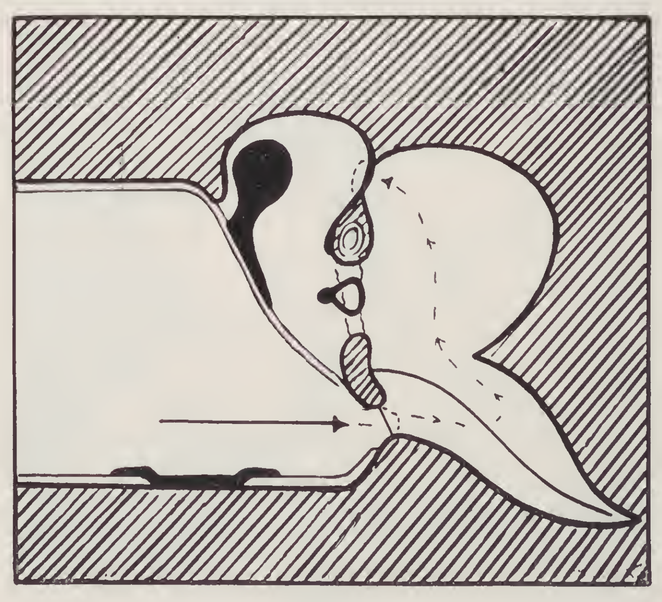


FIG. 5

Fenestración cerrada con sonoinversión.

La exclusión de la ventana redonda la convierte en puerta de entrada del sonido. Esto permite cerrar primariamente la cavidad atico-antral, quedando la "now ovalis" como contraventana pasiva. El control postoperatorio resulta muy simplificado.

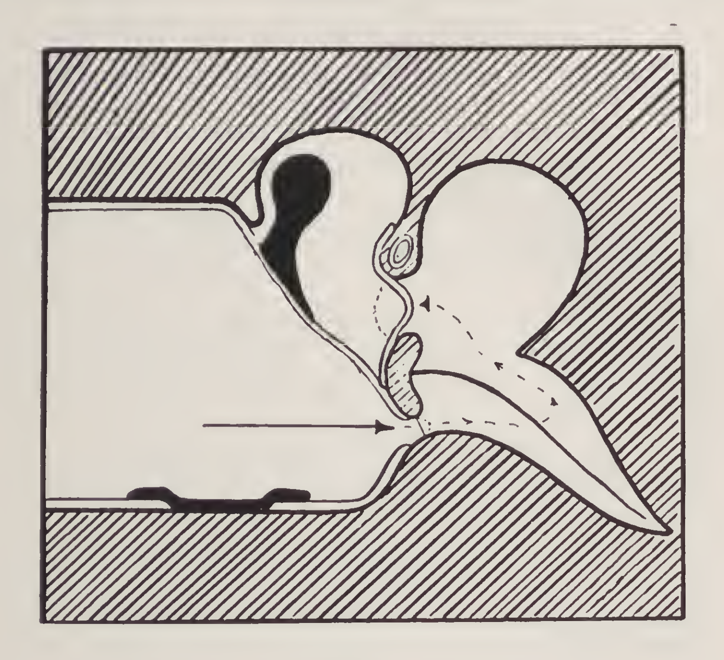


FIG. 6

Sonoiversión y "fenestra ovalis."

La exclusión de la ventana redonda crea una diferencia de fase y de presión sonora entre ambas ventanas laberínticas. Esto permite una ganancia suplementaria en las operaciones vulnerantes sobre la ventana oval (Herberts, Cornelli, Rosen etc.)

En la actualidad estoy realizando ensayos de columelización de la ventana redonda, intento técnicamente muy difícil, pero cuya resolución permitiría dar un gran paso en el progreso de la audiocirugía, ya que podría llegar a sustituir al mecanismo amplificador del sistema tímpano-osicular.

Estas ideas esquemáticas sobre la sonoinversión, muestran que no se trata de una modalidad técnica de aplicación limitada, sino de un nuevo sistema audioquirúrgico, que partiendo de una concepción original, —la inversión del recorrido laberíntico de la onda sonora— constituye un nuevo punto de partida para ulteriores adquisiciones en el camino de la rehabilitación quirúrgica del sordo.

REFERENCIAS

1. L. García-Ibáñez.—Un nuevo sistema audioquirúrgico: la sonoinversión. Rev. Española de O.N.O.—Marzo-Abril, 1959.

2. L. García-Ibáñez.—Audiochirurgie par sonoinversion. Congreso de la Soc. Francesa d' O.R.L.—Octubre 1959.

THE IMPORTANCE OF HYPERPHOSPHATASEMIA IN THE ABSENCE OF HYPERBILIRUBINEMIA IN THE DIAGNOSIS OF EXTRAHEPATIC DUCTAL OBSTRUCTION

RAMON A. SIFRE, M.D. and HECTOR M. VALLES, M.D.

Santurce, P. R.

INTRODUCTION

Alkaline phosphatase is found throughout the cells of the body. It transforms organically bound phosphoric acid esters to inorganic phosphates in an alkaline medium. It can also transfer phosphate from one compound to another. The localization of the phosphatase in the liver has been studied with cytologic staining techniques by the use of the Gomori-method and its modifications. In this way it has been determined that in man it is found primarily in the bile canaliculi, ductules and ducts, and occasionally in the sinusoids, whereas it is almost totally absent from the hepatic cell itself. In biliary obstruction increased activity of alkaline phosphatase is present in the cells of the bile canaliculi and in the sinusoids. In necrotic parenchymal liver tissue increases of phosphatase activity are also found. Tumor cells of primary hepatic tumors have been shown to possess phosphatase activity while a great deal is also found in rapidly proliferating biliary epithelium.

Intrahepatic or extrahepatic obstruction to the outflow of bile has long been shown to be usually associated with increases in serum alkaline phosphatase. These increases have been felt by many to be due to a retention phenomenon. In other words, it has been thought that since alkaline phosphatase occurs in the serum and in the bile that the liver excretes the alkaline phosphatase of the serum into the bile and theat in the presence of obstruction alkaline phosphatase elevations will occur in the serum because of interference with this normal mechanism of excretion. Ulevitch and coworkers[1] have noted rapid increases in serum alkaline phosphatase in dogs upon experimental partial obstruction of the bile flow by ligation of the main left hepatic duct suggesting simple regurgitation of phosphatase. Burke[2] has suggested an entirely different mechanism to account for the elevations of alkaline phosphatase. He has pointed out that in biliary fistulae, in the absence of obstruction, elevations in alkaline phosphatase are encountered. The rise in serum alkaline phosphatase during periods of increased osteoblastic activity such as is present during childhood, argues strongly against an ordinary excretion mechanism. He believes therefore that rises in serum alkaline phosphatase represent increased pro-

duction of the enzyme by cholangiolar epithelium in response to a stimulus of pressure change or to actual regeneration of tissue.

In the absence of jaundice, elevations of serum alkaline phosphatase together with concomitant increases of bromosulfalein retention, without evidence of hepatocellular dysfunction are highly suggestive of possible extrahepatic ductal obstructions. When considering this possibility it is always of great importance to exclude other possible causes for this particular behavior of the liver profile.

The following table (Table 1) ennumerates the various possibilities to be considered:

TABLE I

CAUSES FOR INCREASED ALKALINE PHOSPHATASE LEVELS IN THE ABSENCE OF JAUNDICE

I— **Extrahepatic Biliary Obstruction:**

A— Choledocholithiasis
B— Stricture of common duct or main bile ducts
C— Fibrosis and stricture of sphincter of Oddi
D— Carcinoma of extrahepatic bile ducts

II— **Intrahepatic Lesions:**

A— Primary Carcinoma
B— Metastatic Carcinoma
C— Liver abscess, pyogenic
D— Amebic abscess
E— Echinococcus cyst
F— Primary (Systemic) Amyloidosis
G— Cirrhosis of liver

III— **Bone Disorders:**

A— Hyperparathyroidism
B— Paget's disease
C— Growing child
D— Multiple myeloma

The clinical features of a case in question may serve to rule out many of these possible etiologies. X-Ray skeletal survey, together with determinations of serum calcium and phosphorus (Bence Jones protein, etc) will be of value in eliminating bone disease as the cause for the elevations of alkaline phosphatase. Occasionally it may be impossible to exclude by the usual methods of study the presence of intrahepatic lesions capable of

producing this same picture. In these instances, biopsy of the liver whenever feasible, will be of great help in excluding the presence of intrahepatic disease. It is often possible to establish or rule out the presence of extrahepatic biliary obstruction by the use of intravenous cholangiography.

We wish to present three patients in whom the presence of hyperphosphatasemia in the absence of jaundice and with normal hepatocellular function tests led to the diagnosis of biliary obstruction which was confirmed at surgery.

Case No.. 1

J.M.—A 26 year old colored male was admitted to the San Juan City Hospital on 18 August 1958 with a history of 6-8 years of frequent recurrent attacks of right upper quadrant pain accompanied by chills and fever but without jaundice. These episodes would last approximately 2-3 days each time. Two years prior to admission he was hospitalized at Fajardo District Hospital with a clinical picture typical of Weil's disease and recovered completely. On physical examination at the time of admission the patient appeared well developed and well nourished. There was no clinical evidence of icterus. Tenderness was elicited upon palpation of the right upper abdomen. Laboratory findings are summarized in the following table:

TABLE No. 2

	August 16-28	Readmission to Surgery
Alkaline Phosphatase	21.8 B.U.	19 B.U.
B.S.P.	10%	18%
Cholesterol	140	
Serum bilirubin	.5 mg	2.1 mg
	1.4	3.7
Prothrombin	13.7	14.6
	14.0	14.6
Thymol	2.9 U	
Zinc Sulfate	2.0 U	
Hanger	Negative	
Transaminases	18.5 U	
oxalacetic	48.0 U	
pyruvic		

Radiographic examinations yielded the following results:

Chest X Ray— Negative; X-Rays of Stomach and Duodenum and Small intestines were negative. Oral Cholecystography showed nonvisualization of the gall bladder. (Illustration No. 1) Air could be identified within dilated biliary radicles suggesting an abnormal link with the gastrointestinal tract. Intravenous cholangiogram was performed but failed to reveal any significant concentration of the dye at the biliary ductal system.

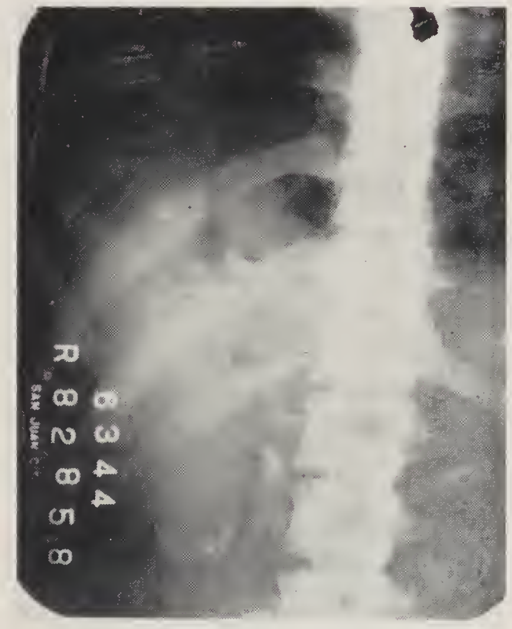


FIG. 1

The patient was operated on 26 September 1958 with a preoperative diagnosis of choledocholithiasis. At the time of surgery a distended gall bladder filled with small stones was found. Extensive dilatation of the common bile duct to a diameter of 4 cms. was present and it contained many large rectangular stones, debris and sand like material. Multiple minute stones could be palpated in the smaller biliary radicles. The sphincter of Oddi was dilated and incompetent.

Case No. 2

J.V. de F.— This was an 80 year old obese white female who for the past two years had intermittent attacks of epigastric pain. The pain would frequently come on shortly after defecation but lately it had been constant. Two years previously a barium

enema study had shown extensive diverticulosis and mild sigmoidal diverticulitis. She had refused further investigation.

On P.E. at the time of admission to Doctor's Hospital on 13 March 1958 her B.P. was 204/100. The liver edge was palpable two fingerbreadths below the right costal margin. There was present deep epigastric tenderness.

Laboratory studies are depicted in the next table.:

TABLE No. 3

	B.S.P.	Hanger	Serum bilirubin	Alkaline Phosphatase	Thymol	Amylase
15 March 1958	7.5%	++	D— 0.1 T— 0.55	6.65 B. U.	1.9	57
18 March	I. V. CHOLANGIOGRAM					

Radiographic examinations: Barium enema showed multiple colonic diverticulosis without evidence of diverticulitis at the time of examination. Upper gastrointestinal tract and small intestines were negative. Oral Cholecystography showed non-visualization of the gall bladder. A small faint calcific density at the right upper quadrant of the abdomen was observed whose configuration highly suggest a biliary calculus. Intravenous cholangiogram (illustration No. 2) showed moderate dilatation



FIG. 2

of the biliary ductal system with definite evidence of at least four large calculi. A gall bladder containing multiple small and moderate sized calculi was faintly visualized.

An operation was performed at Ponce, P. R. with confirmation of the expected findings.

Case No. 3

D.S. de V.— 65 year old white female with history of previous cholecystectomy and choledochostomy in 1947 for repeated attacks of ascending cholangitis with colic but without jaundice. At time of surgery she had approximately 36 stones lodged at the choledochus and none were found in the gall bladder.

She remained completely well until Dec. 1956 at which time she noticed the onset of generalized crampy abdominal pain with tendency to localization at the left lower quadrant. There were several similar episodes with satisfactory control after diagnosis and treatment of colonic diverticulosis with mild sigmoidal diverticulitis. The diagnosis of ulcerative proctitis involving the distal 4-5 inches of rectum was also established.

The liver was found to be palpable two fingerbreadths below the R.C.M. Liver function tests were performed.

Since then until Jan. 58 she felt well except for occasional mild attacks of activity of her ulcerative proctitis. At this time studies were repeated for complete re-evaluation of her liver function. Because of the elevated B.S.P. retention and alkaline phosphatase an intravenous cholangiogram was performed. (Illustration No. 3)

TABLE No. 4

	B.S.P.	Serum bilirubin Total	Direct	Indirect	Alkaline Phosphatase	Aphalin or Thyrol	Amylase
18 Dec. 56	18.5%	.40	.25	.20	3.35 B. U.	0	
14 Jan. 58	19.5%	.45	.10	.35	8.3 B. U.	0	
21 Jan. 58	I. V. CHOLANGIOGRAM						
2 Feb. 58	Surgery - choledochostomy; choledocholithectomy; duodenostomy-sphincterostomy - Liver biopsy; appendectomy						
14 Feb. 58	—	—	—	—	—	—	1150 U.
15 Feb. 58	—	—	—	—	—	—	792 U.
16 Feb. 58	—	—	—	—	—	—	120 U.
			Post Operative Complication (Pancreatitis)				
8-30-58	9.5%	.70	.25	.45	3.55	0	



FIG. 3

Surgical findings: Marked adhesions about hepato-duodenal area. Liver color: good; Choledochus: markedly dilated (Approximatey 2.5 cm). Three large 2 cm. polygonal stones in distal common duct, two of which were embedded, in the pre-ampullary portion. Some induration about the pancreas.

Post Operative Complication: Acute severe pancreatitis.

Pathological Report: Negative appendix; fatty liver early, mild chronic cholangitis.

Follow Up: Excellent state of health without significant complaints.

ANALYSIS OF CASES

We feel that these three cases are of great interest because of the fact that in all three the diagnosis was mainly suspected because of elevations having been found in the serum alkaline phosphatase activity. In all of these there was concomitant elevation in the bromosulfalein retention, however, in case No. 2 the elevation was of minor importance to 7.5% and in case No. 1 the alkaline phosphatase elevation was of more pronounced degree. Two of the patients did not show any elevation whatsoever in the levels of direct or total bilirubin, while the other patient showed some elevation just prior to surgery, although previous levels had been within normal limits. The whole group failed to show any evidence of hepatocellular dysfunction even

though in two of the patients repeated attacks of biliary colic had been present for long periods of time. Intravenous cholangiography was of great importance in establishing the correct diagnosis in two of the cases, while in the remaining case the biliary tree could not be outlined by this method. Perhaps transhepatic percutaneous cholangiography would serve to establish a correct preoperative diagnosis in this type of case. A dilated biliary tree filled with air was observed in this patient indicating the possibility of gastroenteric fistula. Apparently the cause for this radiographic appearance was the surgical finding that through probable repeated passage of large calculi through the sphincter of Oddi it had become widely dilated and incompetent, thus permitting entrance of gas into the biliary tree.

The third case is of special interest in that the patient had had no symptomatology to suggest biliary calculi, in that she had not had any attacks of jaundice or biliary colic or fever since her previous surgery performed eleven years previously. It had been thought that her enlarged liver and somehat elevated B.S.P. at the time of the original study were due to liver damage occurring prior to the first surgical intervention, but when repeated liver function profile one year later revealed elevation in the alkaline phosphatase from a previous normal to an abnormal level the suspicion of choledocholithiasis arose. This was definitely confirmed by intravenous cholangiography.

In Summary:

(1) The possible mechanisms for serum alkaline phosphatase elevations have been discussed.

(2) The importance of hyperphosphatasemia together with increases of bromosulfalein retention in the diagnosis of extrahepatic biliary obstruction in the absence of jaundice has been stressed.

(3) The importance of excluding other possible etiologic conditions has been mentioned.

(4) Three illustrative cases have been presented, in two of which intravenous cholangiography served to definitely establish the presence of extrahepatic partial biliary obstruction already suspected by the presence of hyperphosphatasemia.

BIBLIOGRAPHY

1. Ulevitch, H.; Gall, E. A.; Hoxworth, P. I.; Schiff, L. and Graller, D. L.; J. Lab. and Clin. Med., 38:693, 1951.

2. Burke, J. O.; Gastroenterology 16:660-668, Dec. 1950.

3. Burke, J. O.; Comment on presentation by Culver, P. J. et al. Gastroenterology 33: 163-168, 1957.

INFORME DEL COMITE DE PLANES DE SEGUROS MEDICOS VOLUNTARIOS

4 de noviembre de 1959

Dr. Eugenio Fernández Cerra
Presidente
Asociación Médica de Puerto Rico
Santurce, P. R.

Estimado Dr. Fernández Cerra:

El Comité de Planes de Seguros Médicos Voluntarios somete a la consideración de la Junta de Directores y de la Cámara de Delegados de la Asociación Médica de Puerto Rico su informe anual.

Este comité estaba compuesto por los siguientes compañeros:

Dr. José Berio, Pres.
Dr. Luis R. Guzmán López
Dr. José M. Torres
Dr. José Licha
Dr. Pablo Luis Morales
Dr. Miguel Dalmau
Dr. Víctor J. Montilla
Dr. Antonio Rullán
Dr. E. Colón Rivera
Dr. Héctor Feliciano
Dr. A. Otero López
Dr. Paul E. Kindy
Dr. Bernabé Lima Beaz
Dr. Francisco J. Echegaray
Dr. E. Colón Yordán
Dr. Herman Colberg

Al quedar constituído el Comité delineó los siguientes objetivos:

1—Continuar laborando por la aprobación de los proyectos de la Cámara de Representantes Números 343,344 y 345, que harían posible el establecimiento de un plan tipo Escudo Azul en Puerto Rico.

2—De no materializarse este objetivo, organizar una compañía de seguros bajo las disposiciones del Código de Seguros de Puerto Rico.

Actividades y Gestiones del Comité

La Junta Directiva de la Asociación Médica por recomendación del Comité obtuvo los servicios del Vice Presidente Ejecutivo de la Asociación Nacional de Planes Escudo Azul, Sr. John W. Castellucci y del Director de los Planes de Michigan, Sr. Jay Ketchum, quienes nos visitaron e hicieron varias recomendaciones que nos guiaron a la persecución de fines prácticos dirigidos a la organización de Planes Voluntarios tipo Escudo Azul.

El Comité celebró seis reuniones. En una de estas reuniones se recomendó el nombramiento de un Director Ejecutivo para los planes que pudiera dedicar todo su tiempo a la organización de

los objetivos trazados por el Comité y aprobados por la Junta Directiva y la Cámara de Delegados. Al efecto, después de examinar las credenciales de varios candidatos recomendados por el comité, la Junta de Directores de la Asociación Médica de Puerto Rico aprobó el nombramiento del Sr. Félix Lamela, de reconocida competencia en la materia, para organizar y administrar el plan de seguro médico que había de iniciarse. El Sr. Lamela comenzó sus trabajos el día 6 de febrero de 1959.

El Comité también celebró cuatro reuniones conjuntas con la directiva de la Asociación en las cuales se deliberó ampliamente sobre las normas que pudieran guiarnos a llevar la organización de los planes a un éxito seguro.

El 5 de febrero de 1959 la Comisión Nacional de Planes Escudo Azul notificó a la Asociación Médica el haber retirado la aprobación condicional que había dado a la Cruz Azul de Puerto Rico para funcionar como Plan Tipo Escudo Azul. Esto significaba que la Cruz Azul no podría operar sus planes de dispensarios y seguros médico-quirúrgicos bajo los auspicios de la Asociación Nacional, ni con la aprobación de la Asociacón Médica, ni con el nombre Escudo Azul.

La Asociación Médica proveyó los recursos necesarios para cubrir los gastos de la Oficina del Escudo Azul en calidad de préstamo, responsabilidad económica que cesó enteramente el 31 de octubre de 1959; ya que la corporación comenzó a operar bajo sus propios recursos económicos el 1ro. de noviembre de 1959.

Los proyectos de ley pendientes de la aprobación del Senado fueron motivo de nuevas audiencias ante la Comisión de Salud y Beneficencia. En dichas audiencas el Dr. E. Fernández Cerra, en su carácter de Presidente de la Asociación Médica de Puerto Rico, expuso los motivos que guiaban a la Asociación a procurar legislación que permitiera a este cuerpo contribuir al dinámico progreso del país y al efecto, con fecha 14 de febrero de 1959, dirigió al Hon. Francisco L. Anselmi la carta que se detalla a continuación y que fuera endosada por unanimidad por este Comité:

Hon. Francisco L. Anselmi
Presidente
Comisión de Salud y Beneficencia
Senado de Puerto Rico
Capitolio

"Distinguido Senador Anselmi:

"Cumplimos gustosamente con lo solicitado por usted al cerrar ayer la audiencia de la Comisión que usted preside.

"En esta ocasión la Cruz Azul dió "un cambio de frente" en sus recomendaciones si consideramos la política que había adoptado el año pasado cuando se discutían los proyectos en audiencias públicas, y que se refiere a dar ahora su consentimiento para la separación de los servicios Cruz Azul y Escudo Azul. Si su nueva contención tuviera aceptación no habría la necesidad de considerar nueva legislación pues la Asociación Médica podría organizar un plan dentro de la actual Ley No. 152 o dentro del Código de Seguros.

"Si hemos recomendado la aprobación de los proyectos de Ley 343, 344 y 345, es porque estos contienen disposiciones que dan mayores garantías al público suscritor. Esta afirmación está evidenciada en los artículos de dichos poyectos.

"Mientras la Cruz Azul aboga por una política de "manos afuera" para el Comisionado de Seguros en la formulación de presupuestos, los proyectos que hemos impulsado dan una mayor garantía y más firme fiscalización de parte de la Oficina del Comisionado de Seguros.

"Pero todas estas consideraciones no contienen en sí el principal objetivo. La Asociación Médica ha formulado planes que conllevan nuestra disposición de materializar nuestra cooperación al latente progreso de Puerto Rico en todos los órdenes de la vida cultural, científica y económica.

"Lo que ofrecemos a usted y por su conducto al alto cuerpo legislativo no es otra cosa que la colaboración individual y colectiva de los médicos de Puerto Rico. Tenemos que velar junto a las autoridades gubernamentales, por conservar los recursos humanos para poder así conservar nuestros recursos naturales. La legislacón pendiente hace que esta filosofía, este propósito sano, de acción social, pueda sistematizarse siguiendo los métodos de planes de seguro SIN FINES LUCRATIVOS, que producirán una base de estudios económicos y estadísticos serios y confiables y necesarios en la marcha ascendente de nuestra cultura que va convirtiéndonos en el espejo donde vienen a mirarse misiones de todos los países de la tierra.

"Sabemos que no puede haber otra que la más franca comprensión de estos nuestros propósitos, que solo pueden poner en duda los intereses creados.

"La Asociación Médica ya se ha manifestado en repetidas ocasiones en cuanto a negar su endoso a la Cruz Azul. Lo ha

hecho público en la prensa, en televisión y en las vistas públicas ante esa Honorable Comisión. Dentro del actual orden de cosas no puede participar en las actividades de una empresa con normas y pocedimientos inadecuados y que no responde a la ética médica en las relaciones de suscritores y médicos.

"Confiamos, vehementemente, que de ser aceptadas nuestras propuestas de ayuda y colaboración los proyectos sean considеados dentro de su actual intención. Creemos además haber llevado ante esa Honorable Comisión suficiente información para justipreciar nuestra posición en forma clara y digna de toda serena consideración y que no es otra que lo que aquí hacemos manifiesto.

"Con el testimonio de mi mayor consideración, quedo de usted,

"Sinceramente,

"Fdo.) Eugenio Fernández Cerra, M.D.
Presidente".

El Sr. Castellucci nos visitó nuevamente la última semana de febrero y recomendó se establecieran niveles de ingresos como norma para los planes de la Asociación Médica. Este asunto fué considerado por el Comité, que aprobó los niveles de ingresos recomendados por el Sr. Castellucci y su actuario Sr. John Harrack. Estos son:

Grupo A:	Individuos con ingresos hasta	$1,200.00
	Familias con ingresos hasta	1,800.00
Grupo B:	Individuos con ingresos hasta	2,400.00
	Familias con ingresos hasta	3,600.00
Grupo C:	Individuos con ingresos hasta	4,000.00
	Familias con ingresos hasta	6,000.00

Esta filosofía está bastante generalizada en lo relacionado a actividades de esta naturaleza en Estados Unidos y es interesante notar que el Congreso de Estados Unidos así lo ha manifestado:

". . . . it is the policy, that those persons and their dependents, who are insured, shall pay for its benefits in proportion to their incomes, and shall, therefore, receive its benefits, as a right and not as a charity, that they shall be assured full freedom to chose their physicians, and to change their choice, as they may desire. . . .".

Los Proyectos de Ley

El proyecto 343 fué aprobado por el Senado y el Hon. Gobernador de Puerto Rico, el cual permite al Comisionado de Seguros

contratar los servicios médicos y de hospitalización con otras agencias dedicadas a este negocio. Esto quitó el carácter de exclusividad de que venía gozando la Cruz Azul de Puerto Rico. Los proyectos 344 y 345 recibieron considerables enmiendas en el Senado, por ello no concurrió la Cámara con las mismas y no fueron aprobados. Estas enmiendas daban una minoría a los médicos en la Junta Directiva y además permitirán contratar con médicos que no hubieran obtenido la licencia del Tribunal Médico Examinador de acuerdo con la ley que gobierna la práctica de la medicina en Puerto Rico. Esto hubiera hecho el plan, desde el punto de vista de la Asociación Médica de Puerto Rico, como inoperable.

Las oficinas del Plan y el Comité, al existir la ausencia de legislación especial, dedicaron todo su tiempo a registrar la incorporación de una compañía con el nombre de Seguros de Servicio de Salud de Puerto Rico, Inc. (SSS), estudio que había tomado forma durante la presidencia del Dr. Luis Guzmán López.

Con fecha 31 de julio de 1959 la Corporación quedó registrada en la Oficina de Seguros de Puerto Rico y en el Departamento de Estado el 4 de agosto de 1959. Inmediatamente después se constituyó la Junta de Directores autorizada en el Certificado de Incorporación, que ha regido hasta la fecha los negocios de SSS. El Comité, por autorización de la Junta Directiva, llevó a cabo un interesante estudio de 38,645 empleados del Gobierno con el propósito de determinar los promedios de niveles de ingresos de un grupo representativo como lo es el de los empleados públicos. Este estudio se llevó a cabo por no haberse realizado por ninguna otra agencia hasta la fecha.

El Comité, además, preparó los estatutos y contratos con los médicos participantes, con los suscritores y con los hospitales, cuyos estudios pasaron a la corporación para los fines pertinentes.

Recomendamos que el Comité de Planes de Seguros Voluntarios continúe laborando estrechamente con el plan de seguro médico, Seguros de Servicio de Salud de Puerto Rico, Inc., hasta terminar su organización y el mismo empiece a funcionar. De ahí en adelante la función del comité debe ser una de orientación y fiscalización de la administración y funcionamiento del Plan de Seguro Médico. Es también nuestra recomendación que el Comité estudie la conveniencia de ampliar los servicios a ofrecerse al comenzar el Plan.

Creo sinceramente que todos los miembros del Comité merecen el más cordial reconocimiento por la forma en que laboraron para convertir en realidad los objetivos de la Asociación hasta dejar en manos de la corporación legalmente constituída los desti-

nos de los planes de seguros que deseamos poner en marcha para satisfacer los anhelos de la clase médica de Puerto Rico y contribuir al bienestar de nuestro pueblo.

Respetuosmente sometido,

José M. Berio, M.D.
Presidente, Comité de Planes de
Seguros Médicos Voluntarios

INFORME DEL COMITE DE MEDICARE
—AÑO 1959—

Sr. Presidente,
Señores miembros de la Cámara de Delegados:

El programa de Medicare de la Asociación Médica de Puerto Rico durante el año 1959 se ha desarrollado sin grandes dificultades.

El movimiento habido hasta el mes de septiembre puede resumirse en la siguiente tabla:

Mes	Núm. de Reclamaciones	Cuentas pagadas a médicos	Gastos Administrativos
Noviembre, 1958	136	$11,914.50	$ 307.36
Diciembre, 1958 y Enero, 1959	151	11,057.70	341.26
Febrero, 1959	75	5,775.28	169.50
Marzo	86	6,994.52	194.36
Abril	56	4,110.58	128.82
Mayo	91	5,367.75	205.66
Junio	60	4,238.00	135.60
Julio y Agosto	50	3,794.75	113.00
Septiembre	31	2,018.50	70.00
Totales	736	$55,271.58	$1,665.62

El 3 de abril de 1959 el doctor Fernández Cerra recibió la siguiente comunicación suscrita por el General Floyd L. Wergerland, Director Ejecutivo del programa Medicare:

3 April 1959

Dear Dr. Fernández-Cerra:

In accordance with our continuing control and internal review, we are currently conducting a study of actual charges made by physicians and relating them to the **maximum** fees listed in the respective "Medicare Manual and Schedule of Allowances" negotiated under the Medicare Program. The prime purpose of this analysis is to determine whether physician charges are consistent with the understanding under which the contracts were negotiated: to pay the charges customarily made by physicians to private patients with an annual income of $4,500 or less, in the area where the service is provided. In order to be fair, and at the same time realistic, we have considered most carefully the relative socio-

economic standing among the respective contract areas as well as the fees allowed under comparable Government and insurance medical plans.

As a result of this review, and with particular reference to Puerto Rico, it appears that the dollar value per unit in effect under your current contract exceeds the customary charges for the area. Of equal significance, we note that amounts actually paid physicians in Puerto Rico are equal to or closely approximate the **maximum** fees contained in your contract.

In consonance with our responsibility of ensuring that Government Medicare contracts provide reasonable physician fees, as well as our expressed desire not to influence unfavorably the practice of medicine in a locality by contributing to an increase in the prevailing charges for medical care, we believe that serious thought should be given by our respective offices toward a downward revision of physician fees in Puerto Rico.

Appreciating your interest in this Program and trusting that you will understand our concern regarding costs, we call upon you at this time to assist us in resolving this problem. Accordingly, we need your comments and recommendations as to where reductions can be effected, and to what extent, especially in the procedures most commonly performed. Such information will assist us in reaching an agreement concerning the level of appropriate fees to be paid physicians in Puerto Ricso for services provided under the Medicare Program.

Your cooperation and participation have contributed materially to the smooth operation of this Program in Puerto Rico, and I am confident that your proposals relating to this complex and difficult problem will result in a beneficial workable solution to all concerned.

Sincerely,

Floyd L. Wergerland

Brigadier General, MC
Evecutive Director

El Comité fué consultado por nuestro presidente y rindió el siguiente informe:

Memorandum

To: Dr. E. Fernández Cerra

President, P. R. Medical Association
From: Medicare Committee of the P.R.M.A.
Subject: General Wergerland's letter

Dear Dr. Fernández Cerra:

At the regular monthly meeting of the Medicare Committee of the Puerto Rico Medical Association the problem raised by General Wergerland's letter was fully discussed.

We would like to call your attention to the fact that when the Schedule of Allowances was originally set up in 1956, it was only after adequate consultation with all of the specialty sections of our Medical Association. A second revision was again made in 1957, also through consultation with all our specialty sections. This schedule was discussed by the members of each section at special separate meetings and it was their conclusion that these were the fees that were been charged throughout the island for patients of a similar income group ($4,500). Hence we believe that the fee schedule is a realistic one and it adjusts itself to conditions in Puerto Rico.

It is important to point out that the average income per family in Puerto Fico is around $2,000,which is definitely lower than the average income of the Medicare beneficiary. Hence if an over-all study of medical fees in Puerto Rico were made, these at first glance would appear lower; further study however, would bring out the fact that they are lower only because the income of the patient is lower.

We want to point out that the V. A. beneficiary in Puerto Rico is generally completely indigent. Therefore it is only logical that the fees for the medical service given to this proup should be lower than those of Medicare. Likewise, Blue Cross patients of Puerto Rico belong to a definitely lower income class than Medicare patients. Therefore it is only logical that the fees charged for services to that group be lower.

We wish to remind you that our Medicare fee schedule is predicated on the customary fee charged to patients whose

income is around $4,500. Therefore it is our firm-belief that no downward revision should be contemplated.

Sincerely yours,

Ramón A. Sifre, Jr., M.D.
Chairman, Medicare Committee

Volvió a surgir el mismo problema al recibir el doctor Fernández Cerra otra comunicación al respecto del Coronel Peatfield, de la Oficina de Medicare en Washington.

Fuímos consultados por segunda vez y rendimos un segundo informe a nuestro presidente redactado en los siguientes términos:

5 de octubre de 1959

Estimado Dr. Fernández Cerra:

En la opinión del Comité de Medicare el punto de vista del Coronel Peatfield está equivocado.

Creemos debe hacerse hincapié sobre el hecho que el plan de Cruz Azul en Puerto Rico cubre a familias de ingresos mucho menores que los del paciente promedio de Medicare. Creemos sería conveniente obtener información de la Cruz Azul de Puerto Rico sobre el promedio de ingresos por familia de sus asegurados. Esto demostrará sin duda que los honorarios de Medicare en Puerto Rico para familiares de militares que tienen un ingreso definitivamente mayor no son en ninguna manera excesivos o quizás más bien menores en proporción.

En segundo término, creemos debe de recalcarse el hecho de que el costo de vida en Puerto Rico es mayor que en los Estados Unidos de América. Esto ha sido comprobado y aceptado por el gobierno federal al proveer un diferencial de 17% excedente sobre los salarios a empleados del gobierno federal en nuestra Isla. En cuanto al médico se refiere esta diferencia en el costo de vida se manifiesta en particular en el costo de equipo médico que debemos de adquirir para rendir nuestros servicios profesionales. Este equipo en Puerto Rico cuesta más caro. Creemos se puede incluir en la contestación al Coronel Peatfield una comparación del costo en Estados Unidos y en Puerto Rico de distintos instrumentos médicos.

En último término, estamos en completo acuerdo con que se le indique al Coronel Peatfield el hecho de que el Plan de

Seguro Médico Voluntario de la Asociación Médica ha adoptado la tabla de honorarios de Medicare como justa y razonable para personas de ingresos comparables al del militar. Sugerimos se le envíe una copia de la tabla de honorarios fijada por el seguro de la Asociación.

Sin más nada que añadir, quedamos,

Respetuosamente,

Ramón A. Sifre, Jr., M.D.
Presidente, Comité de Medicare

Es nuestra opinión que la Asociación Médica de Puerto Rico no debe cejar un ápice en la conducta trazada y mantener ante la Oficina de Medicare en Washington el hecho de que los honorarios del programa en Puerto Rico son justos y razonables y no deben estar sujetos a ninguna rebaja por el presente.

Es motivo de gran satisfacción el indicar que en la generalidad de los casos no hemos tenido problema de índole alguno con nuestros compañeros en cuanto a las cuentas sometidas a la consideración de este comité. Sin embargo, han ocurrido ciertas serias excepciones a esta regla, motivo de gran preocupación para nosotros. En nuestra revisión mensual de las cuentas hemos observado, con gran pena que en ciertos sectores las cuentas tienden a ser exageradas en comparación con las de otros compañeros. Se observa el caso de lo que parecen ser hospitalizaciones innecesarias de pacientes que podrían tratarse en sus hogares y se observa asimismo casos de hospitalización excesivamente prolongada.

Como quiera que la Asociación Médica está auspiciando un nuevo programa de Seguro Médico Voluntario nos ha parecido conveniente traer este asunto a la consideración de ustedes para que los que tengan que ver con el nuevo plan tomen las medidas necesarias para evitar que cometan abusos con el mismo.

Cordialmente,

Ramón A. Sifre, Jr., M.D.
Presidente, Comité de Medicare



in the formula base has obvious advantages to the physician, who must decide what each infant needs, and when changes are indicated. An evaporated milk formula is a prescription formula, permitting the physician to adjust

... the type and amount of carbohydrate

... the degree of dilution to required strength

Evaporated milk is the formula base proved successful by clinical experience . . . for 50 million babies.

FLEXIBILITY PLUS:

Higher protein level recommended when cow's milk is fed to babies

Added vitamin D in required amounts

Maximum nourishment—minimum cost to parents

PET MILK COMPANY, ST. LOUIS 1, MO.

Distribuidores: B. FERNANDEZ & HNOS., INC.
San Juan, Puerto Rico



Telmid® *the first wide-spectrum anthelmintic*

Clinical studies[1] show:

- Telmid is effective orally, usually within five days, against four of the five most common worm infections:

Pinworm	Whipworm
Roundworm	Strongyloidiasis

- It also inhibits, and sometimes eliminates, hookworm infection.

- It is fully effective in both single and multiple infections and in both heavy and light infections.

- It eliminates pinworm infection in almost 100 per cent of patients.

- It is the first effective and practicable agent for the oral treatment of strongyloidiasis and whipworm infection.

- No adjunctive measures are needed with Telmid therapy.

Further information may be obtained from your Lilly representative or by writing to our Medical Department.

Telmid (dithiazanine iodide, Lilly)

---

1 Swartzwelder, J. C., *et al.*: J.A.M.A., *165*:2063, 1957.

ELI LILLY PAN-AMERICAN CORPORATION - INDIANAPOLIS 6, INDIANA, U. S. A.



Boletín de la Asociación Médica de Puerto Rico

VOL. 52 MARZO 1960 No. 3

ENTERED AS SECOND CLASS MATTER, JANUARY 21, 1931 AT THE POST OFFICE AT SAN JUAN, PUERTO RICO UNDER THE ACT OF AUGUST 24, 1912.



OFICINA ADMINISTRATIVA:

Edificio de la Asociación Médica de Puerto Rico, Ave. Fernández Juncos Parada 19, Apartado de Correos 9111, Santurce, P. R.

FECHA DE PUBLICACION:

Día último de cada mes.

TRABAJOS ORIGINALES:

Los trabajos originales deben ser enviados al presidente de la Junta Editora, Apartado de Correos 9111, Santurce, P. R., o entregarse directamente en la Secretaría de la Asociación Médica, Avenida Fernández Juncos, Parada 19, Santurce, P. R.

Los originales deben venir escritos a máquina, a doble espacio.

No se devuelven originales. Los autores son responsables de las opiniones que emitan en sus artículos. Ningún artículo publicado en el Boletín podrá ser reproducido sin la previa autorización escrita del Presidente de la Junta Editora.

CITAS BIBLIOGRAFICAS:

Las citas bibliográficas deberán mencionar, en el siguiente orden de sucesión: apellido del autor; iniciales de sus nombres; título del trabajo; título del periódico (abreviado); volumen, página y año. Las citas llevarán un número de acuerdo a su orden de presentación en el texto y correspondiente a la numeración colocada al final.

Ejemplo: 1. Koppisch, E.: Pathology of Arteriosclerosis, Bol. Asoc. Med. de P. R., **46**: 505, (Noviembre) 1954

ILUSTRACIONES:

Las fotografías que acompañen el artículo deberán estar bien presentadas. Los dibujos y esquemas deberán estar hechos en tinta negra sobre papel planco. Todas las ilustraciones deberán estar numeradas y se deberá indicar la parte superior de las mismas. Cada ilustración deberá venir acompañada de la leyenda correspondiente.

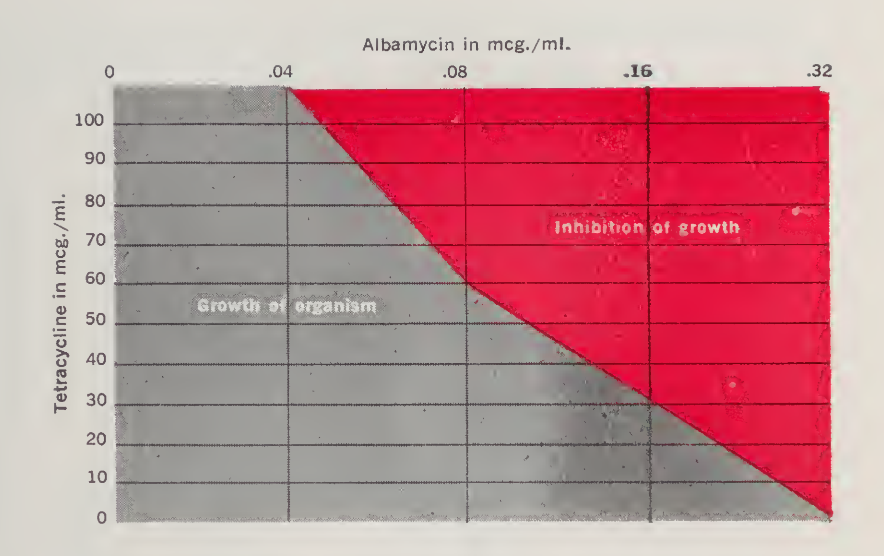
ANUNCIOS Y SUSCRIPCIONES:

Información en relación con anuncios y suscripciones será suministrada a solicitud en la Secretaría de la Asociación. Todo material de anuncio está sujeto a la aprobación de la Junta Editora.

SUSCRIPCION:

$5.00 al año.


no
longer
needed



TWO-DIMENSIONAL THERAPY FOR MOST BACTERIAL INFECTIONS

ALBAMYCIN T offers the bactericidal depth of Albamycin against pathogens causing the majority of bacterial infections plus the added breadth of tetracycline.

ALBAMYCIN T provides greater security through extended antibacterial coverage, particularly when cultures are not feasible.

A wider measure of success is assured by ALBAMYCIN T even where staphylococcal resistance to tetracycline exists.

Dosage: usually 2 tablets every 12 hours; 2 tablets three or four times daily in severe infections.

Supplied: 125 mg. Albamycin (as novobiocin calcium) and 125 mg. tetracycline hydrochloride per tablet; in bottles of 16 tablets.



Upjohn

KALAMAZOO · LONDON
MEXICO CITY · PANAMA
SÃO PAULO · SYDNEY · TORONTO
BOGOTA · JOHANNESBURG

Fine Pharmaceuticals Since 1886

*TRADEMARK


In vitro facts and in vivo findings on new broad-spectrum
DECLOMYCIN
A MAJOR CONTRIBUTION TO ANTI-INFECTIVE THERAPY

properties



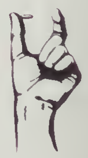
greater inhibitory action...lower intake per dose... DECLOMYCIN produces equivalent or greater clinical activity with less antibiotic because of two basic factors: (1) increased potency, and (2) longer retention.

broad-spectrum control in depth. Higher activity level enhances range of previous antibiotics. Some problem pathogens have been found more responsive. Strains of Pseudomonas, Proteus and *A. aerogenes* have proved sensitive to DECLOMYCIN.

sustained activity level. DECLOMYCIN maintains a more constant level of activity. Infection is quickly resolved.

24-48 hours extra activity...protection against relapse. Antimicrobial control is maintained after stopping dosage. Most other antibiotics dissipate rapidly on withdrawal.





performance



genitourinary infection. Roberts, M. S.; Seneca, H., and Lattimer, J. K.,[1] New York, N. Y.—Ninety-one per cent of the Gram-positive and 27 per cent of the Gram-negative, among 66 organisms cultured from genitourinary infection, responded to DECLOMYCIN. Serum antibiotic activity was found three times greater than with tetracycline.

toleration. Boger, W. P., and Gavin, J. J.,[2] Norristown, Pennsylvania—Side effects with DECLOMYCIN were minimal. When dosage was 0.5 to 1 Gm. daily in divided doses, only two of 82 patients exhibited nausea.

activity level sustentation. Kunin, C. M.; Dornbush, A. C., and Finland, M.,[3] Boston, Massachusetts—Of the four tetracycline analogues, DECLOMYCIN Demethylchlortetracycline showed the longest sustained activity levels in the blood.

gonococcal infection. Marmell, M., and Prigot, A.,[4] New York, N. Y.—Of 63 cases of gonorrhea, 61 promptly responded after short courses of DECLOMYCIN. Therapeutic effect was found equal to that of intramuscular penicillin.

bronchopulmonary infection. Perry, D. M.; Hall, G. A., and Kirby, W. M. M.,[5] Seattle, Washington—Of 30 cases of acute bacterial pneumonia, all were afebrile following two to 10 days of treatment with DECLOMYCIN. Results were good in 21. . . . All of six patients with acute bronchitis responded promptly.

performance

pediatric infection. Fujii, R.; Ichihashi, H.; Minamitani, M.; Konno, M., and Ishibashi, T.,[6] Tokyo, Japan – In 309 pediatric patients with various infections, DECLOMYCIN was effective in 75 per cent.

pneumonia. Duke, C. J.; Katz, S., and Donohoe, R. F.,[7] Washington, D. C. – Results were satisfactory in all but two of 32 cases of acute bacterial pneumonia, of which only 11 were uncomplicated. No side effects were observed.

pustular dermatosis. Blau, S., and Kanof, N. B.,[8] New York, N. Y. – Results with DECLOMYCIN were excellent in both of two cases of impetigo, one of two cases of folliculitis, six of nine cases of furunculosis, all of three cases of acne rosacea and 26 of 45 cases of acne vulgaris. Over-all, results were excellent or good in 85 per cent.

antibacterial spectrum. Finland, M.; Hirsch, H. A., and Kunin, C. M.,[9] Boston, Massachusetts – DECLOMYCIN Demethylchlortetracycline was found the most effective of the tetracycline analogues against two-thirds of 680 normally sensitive strains of 15 separate species.

the over-all picture. Combined results reported by 262 clinical investigators[10] – DECLOMYCIN produced a favorable response (cured or improved) in 87 per cent of 2,384 patients. Two-thirds of the patients received one capsule every six hours. Treatment was continued for as long as 180 days, but was between three and eight days in most. Side effects were seen in 10.2 per cent, but necessitated discontinuance of treatment in only 2.1 per cent.

REFERENCES:

1-9. Papers read at Seventh Symposium on Antibiotics, Washington, D. C., November 4-6, 1959.

10. Compiled from clinical reports, Department of Clinical Investigation, Lederle Laboratories, January, 1960.

CAPSULES, 150 mg., bottles of 16 and 100.
Dosage: average adult, 1 capsule four times daily.

PEDIATRIC DROPS, 60 mg./cc. in bottle of 10 cc. with calibrated dropper.

ORAL SUSPENSION, 75 mg./5 cc. tsp. in 2 oz. bottle.



DEMETHYLCHLORTETRACYCLINE LEDERLE

LEDERLE LABORATORIES, a Division of AMERICAN CYANAMID COMPANY, Pearl River, New York

Lederle

BOLETIN

DE LA ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO

VOL. 52 MARZO, 1960 NO. 3

NUTRITIONAL PROBLEMS IN PUERTO RICO**
1930-1958

*RAMON M. SUAREZ, M.D.**

Twenty-eight years ago the late Dr. Henry C. Sherman[1] describing conditions in Puerto Rico that had a direct bearing on the nutritional problems of the Island, said: "Absentee or incorporated 'entrepreneurs' immune to local public opinion but served by local lawyers and intent upon extending their areas of exploitation, are apt to find ways of getting what they want. For a small farmer to attempt to hold out against the 'logical economic development' of the sugar or tobacco industry, is to put himself in much the same position of a pedestrian attempting to hold the right of way against a steam roller . . . But developments which are logical from the standpoint of business economics are not always socially beneficial . . . Agriculture is not only an industry, but also a way of life."

About the same time in a lecture given at the Medical College of Virginia we stated[2]: "In contrast with the insular country of Japan, where three-fifths of the arable land is owned by small peasant proprietors, the island of Puerto Rico has seen during the last thirty years the disappearance of 30,000 small proprietors under the consolidating influence of large agricultural trusts. The island is worked by many and controlled by few. Overpopulation, massive unemployment, dire poverty, form the social background of our morbidity and mortality."

Way back in 1765 King Charles III of Spain had ordered Alexander O'Reilly to investigate conditions in Puerto Rico. O'Reilly report contained these statements[3]: "On the whole, these

* Scientific Director of Fundación de Investigaciones Clínicas and Chief Department of Medicine of Mimiya Hospital, Santurce, Puerto Rico.

** Lecture written for the Third International Conference on Nutrition and Metabolism at Northwestern University, Medical School, Chicago, Ill. Dec. 10, 1958, which was cancelled because of illness of Dr. Tom D. Spies.

people are lazy, unrestrained by the government, extended over mountains and valleys, they build themselves miserable hovels and live on a diet of 2 or 3 plantains and a few native fruits. The men are worthless and lazy, and they are in their laziness encouraged by a balmy climate."

In 1834 Flinter[4] concurred: "The common white people swing themselves in their hammocks all day long, smoking cigars and playing their native guitars."

We, as hundreds of other poor people in the southern states of the Union, were traditionally stigmatized as lazy, indolent, anemic, poor white trash. Not until the necator americanus was discovered in Puerto Rico by Col. Ashford, and Dr. Tom Spies introduced nicotinic acid and other vitamins in the South, that the stigma proved to be false.

The changes observed on the island during the last two decades have been impressive. We have witnessed a marked improvement in the educational, social and economic situation of the people.

Hookworm or iron deficiency anemias, sprue, edema due to hypoproteinemia, and pellagra, were rampant 30 to 40 years ago. We had cases of beri-beri, scurvy, Kwashiorkor and several other deficiency states, but the classical or typical cases were relatively as rare then as they are to-day. We believe that classical beri-beri is rare in spite of widespread use of polished rice, thanks to the daily consumption of bean and an occasional meal of barbecued pork.

Despite the abundance of tropical fruits rich in vitamin C, such as guavas, "acerolas" or Indian cherries, pineapples, gratefruits, lemons and oranges, some of which grow wild on our island, we meet rather frequently with typical cases of scurvy in children. This in our opinion, is merely an educational problem. Ignorance and commercial propaganda, cause many persons to prefer imported canned fruit juices such as apple, pear, peach and prune juices, and apricot nectar, to the native grown vitamin-rich fruits.

In a study of plasma, ascorbic acid values with relation to the type of diet used in Puerto Rico by groups of individuals of widely baried economic status, Dr. Hazel E. Munsell and collaborators[5] found in 1944 that 212 (57.9%) out of 366 subjects had plasma ascorbic acid concentration values in the severe deficiency range. This study conclusively proved that low income was not the only cause of vitamin C undernutrition.

A year earlier we[6] had studied possible vitamin A deficiencies in a group of 267 persons. One hundred and eighty-five were apparently healthy individuals and eighty-two were patients at

two local hospitals. In the latter group there were six cases suffering from sprue. Only a few persons showed skin changes suggestive of vitamin A deficiency, but nearly all exhibited poor dark adaptation. The six patients with sprue showed very low biophotometric curves and one of them had severe nyctalopia which responded within 48 hours to large doses of orally administered vitamin A. Many of the subjects studied showed ocular changes suggestive of vitamin A undernutrition including Bitot's spot. We concluded that there exists in Puerto Rico a relatively large number of people suffering from a chronic, latent and subclinical state of Vitamin A subnutrition, which, we now add, may have something to do with the relatively large number of accidents occurring at night in our roads.

Food Consumption — The first food consumption studies in Puerto Rico were those of Descartes, Pacheco and Nogueras.[7] One in San Juan in 1937, another which covered 22 towns in 1938, and a third of the rural districts in 1939. A total of 4,985 families were interviewed.

The studies revealed striking differences when compared with similar studies in the U.S. Our consumption of meat, eggs, milk, cheese, butter and green and leafy vegetables was very low as compared with that in continental U.S., but our consumption of rice, beans and starchy vegetables was many times higher.

The second report was that of Hanson and Pérez.[8] In 1941 they secured information concerning weekly food purchases and of any additional food obtained by other means from 4,999 families of the wage-earner class.

Dr. Lydia J. Roberts and Rosa Luisa Steffani[9] in their exhaustive studies on the patterns of living in Puerto Rican families, claim that for most items there is a surprising agreement in average per capita consumption in the three studies, when comparable income levels are considered. The most nearly analogous groups, they say, would seem to be the two lowest income groups of their own studies — those with incomes below $1,000.00 and Hanson's wage earner families.

	Rice	Beans	Milk	Eggs
Hanson, Rural highlands	45.3	19.2	43.4	1.54
Roberts & Steffani (Incomes below $1,000.00)	43.1	17.1	44.1	1.50
Hanson, Urban	45.3	15.5	46.4	1.00
Roberts & Steffani, Urban	45.4	17.9	62.3	1.52

Figures were computed in ounces, consumption per week per

capita, except eggs, which were computed as the number of eggs.

According to the Roberts and Steffani studies, there has been a significant increase in milk consumption, especially in the urban areas, since the 1937 report.

From data provided by the Department of Agriculture and Commerce of Puerto Rico, Bureau of Agricultural Economics, Dr. Esther Seijo de Zayas prepared the following table:

PER CAPITA CONSUMPTION OF FOODS IN PUERTO RICO DURING THE YEARS 1939-40, 1950-51, 1955-56

	1939-40 Lbs.	1950-51 Lbs.	1955-56 Lbs.
All foods	1092	1246	1,389.4
Cereals (+)	211	240	178
Starchy Vegetables	351	348	265
Green, Leafy Vegetables	47	67	80.7
Legumes	46	38	33
Fruits and Fruit Products	110	82	90.7
Sugar	77	95	90.9
Milk and Milk Products	140	259	396.9
Fats and Oils	33	27	32
Meats	35	55	86.4
Fish	20	19	19.5
Eggs	5	5	11.5
Coffee	8	11	11.7
Miscellaneous	9	--	93.1

(+) Enrichment of flour law approved in May, 1945
Enrichment of rice law approved in May, 1951

Vital Statistics — Data of vital statistics which might be related to the improvement observed in the nutritional status of the people of the island during the last two decades have been taken from figures published by the Puerto Rico Planning Board:

	1940	1949	1955	1956	1957
Population	1,869,000	2,185,000	2,263,000	2,267,000	2,281,000
Net migration	497	34,011	31,182	61,647	48,284
Birth rate (per 1000)	39	39	35.1	34.5	32.9
Death rate (per 1000)	18.2	11.4	7.4	7.1	7.0
Life expectancy (yrs.)	46	61	68	68	68
Number of physicians	509	855	1,419	1,465	1,642
Persons per physician	3,672	2,556	1,595	1,460	1,389
Net income					
Per capita (dollars)	121	272	411	421	443

Although our net income per capita has increased from

$121.00 in the year 1940 to $443.00 in the year 1957, it is still way below that of continental U.S.A., where it reached the figure of $2,137.00 last year.

The mortality from several important infectious diseases, which were previously important health problems in the island, has decreased markedly as shown in the following table: (**)

	Malarial fever	Syphilis	Tuberculosis	Dysentery	Typhoid fever
1940—Deaths	23,759	16,541	9,238	509	391
Rate(*)	1,265.3	880.9	492.0	27.1	20.8
1945—Deaths	6,186	8,573	5,761	158	322
Rate	301.1	418.5	281.2	7.7	15.7
1950—Deaths	73	8,499	5,866	31	69
Rate	33	385.1	265.8	1.4	3.1
1955—Deaths	8	2,290	4,471	96	39
Rate	0.4	101.1	197.5	4.2	1.7

(*) Rate computed per 100,000 population.

(**) Data obtained from Mr. José Janer, Chief, Bureau of Demographic Registry and Statistics of the Department of Health of the Commonwealth of Puerto Rico.

In 1944 we studied[10] a hospital population of 310 infants and children. All in the low-income group. There were 22 cases (11%) of nutritional edema. Signs of vitamin A deficiency were absent altogether in infants and young children. Only 6 cases (3%) of follicular hyperkeratosis and 12 cases (6%) of Bitot's spots were found in older children. The part played by climate and sunlight in the tropics on the color, vascularity and thickness of the conjunctivae and in the production of Bitot's spots remains unanswered.

Pellagra was found to be relatively frequent. There were 7 cases (3.5%) of typical generalized pellagrous dermatitis. Angular cheilitis was observed in 14 cases (7%) but other signs of riboflavin inadequacy were rare. Scurvy was present in six children (2.2%). Severe rickets with deforming bony changes is extremely rare in Puerto Rico. We found radiological evidences of rickets in only 4 cases (1.5%).

The most typical case of avitaminosis A occurring in P. R. was that reported by Rivera Lugo[11] in a 5-1/2 year old child, breast fed for two years, and suffering from chronic diarrhea, ascariasis and xerophthalmia. The characteristic squamous metaplasia was found throughout the body, including such rare regions as the renal tubules and gastric mucosa.

Blood Copper — Although there are small but high grade copper deposits on the island, and although there is apparently

no lack of this element in the soil, in some pasture grasses and in a few of the fresh waters of Puerto Rico, the blood level of copper in apparently healthy Puerto Ricans was found to be lower[12] than that reported for continental citizens.

In a series of 217 healthy subjects studied, there were 35 (16%) with blood copper values below 50 micrograms per cent.

We found, as others have found elsewhere, that whole blood copper levels are higher than serum or plasma levels, and that women show higher blood copper values than men.

Whole blood copper values were found to be 84.0 mcgm. per cent for men and 89.8 mcgm. per cent for women, while serum copper levels were 76.6 mcgm. per cent for men and 83.6 mcgm. for women.

In the lower animals we found lower copper concentration in cattle than in pigs, sheep and goats. The mean levels were 54 mcgm. per cent for cattle, 164 mcgm. per cent for pigs and 134 mcgm. per cent for sheep and goats.

We cannot account for the high incidence of hypocupremia among healthy Puerto Ricans, except on a nutritional basis. The beef from local slaughter-houses, as well as some of the potable water might be low in copper, and the richest sources of copper such as nuts, dried legumes, dried fruits and leafy vegetables such as cauliflower and celery, are rarely, if ever, consumed by the native Puerto Rican.

Serum Proteins — In 1956 we studied the serum protein in 51 healthy adults and in 55 apparently healthy aged people[13] using both the biuret and the filter paper electrophoresis methods.

The results obtained were comparable to those reported by other laboratories in the U.S. and in Europe, where similar methods were employed.

There was more gamma globulin and less albumin in the older than in the younger age groups, not only in human beings, but also in a group of lower animals which was also studied.

At that time we made a plea for the standardization of the procedure and proposed the "Biuret-albumin Equivalent" for the quantitative determinations and reporting of the results obtained by simple scanning.

According to our estimates, 1 % albumin as obtained directly from the scanner represents 96 mg. of albumin by the biuret method, with a standard deviation of 85 mg. to 108 mg.; and in the globulin fractions 1% is equivalent to 60 mg. with a standard deviation of 59 mg. to 61 mg.

Iodine — In 1952 we established a small radioisotope unit at Fundación de Investigaciones Clínicas in Santurce, Puerto Rico. The same year radioisotope uptakes were performed on 200

healthy subjects. Half of them were residents of the lowlands near the ocean and the other half were living in the interior mountainous regions of the island. The 24 hours uptake varied between 15 and 40% and there was no difference between the two groups.

Since then over 5,000 radioiodine uptakes have been performed at the Foundation.+ All the cases were referred by physicians who suspected thyroid dysfunction. This heterogenous group of persons was made up of all classes with a predominance of the low income group in approximately the same proportion as they exist on the island. It was, therefore, a representative group.

Over 500, more than 10%, of the persons studied showed high I^{131} uptakes; low radioiodine uptakes was obtained in about 750 persons, or 15%. The rest, 3,750 or 75% of the subjects gave normal radioiodine uptakes.

The presence of goiter with high uptakes and absence of clinical hyperthyroidism was observed only in a small group of adolescent girls.

It should be stated that iodized table salt may be used at the table of a few of the well-to-do families in the urban areas, but that the great majority of the poor and low income groups inhabiting both the rural and urban regions consume only the pure non-iodized rock salt.

Sprue — In 1951 we wrote[14] as follows: Only 10 or 15 years ago, in travelling across the island, one could easily pick up by the road-side almost any number of cases of severe, so-called hookworm anemia. They were pale, edematous, weak, usually barefooted subjects. To-day, it is hard to find such cases, although the incidence of necator americanus infestation has not materially diminished. It may well be that the severity of the infestation is not as high but more probably better nutrition through education and improvement of the economic status is the answer.

The same statement holds true for sprue. A few years ago the late Col. Ashford could report on series of hundreds and even thousands of cases. Today in order to get 5 or 6 cases suitable for investigation, one has to travel the island from north to south and from east to west, has to get the cooperation of physicians practicing in the smaller towns and rural areas, and sometimes one must resort to the publication of ads. in the daily papers. Several young physicians now practicing in our hospitals have never seen a case of sprue.

+ Figures supplied by Dr. Roberto Busó, Chief of the Radioisotope Unit of FIC.

There is no doubt that better education and improvement in the economic status of the people have played an important role in the almost total disappearance of severe anemias in the island. As far as sprue is concerned, we are convinced that the most important factors for its waning have been the discovery of the antianemic effect of liver extract followed by the discovery of synthetic folic acid and of vitamin B^{12}.

It was 13 years ago that Tom Spies, bringing with him a few milligrams of synthetic folic acid, walked into one of the wards of the University Hospital of the School of Tropical Medicine in San Juan, at the very moment that Dr. Ramón Suárez Jr. was performing a sternal marrow aspiration on a patient with advanced sprue.

That patient was a white woman whose picture you may have seen in some of our publications. On admission to the hospital she weighed only 58 pounds. Folic acid was administered orally. Her clinical and hematologic response were dramatic. To-day she appears to be in excellent physical condition, is making a living as a kitchen helper in one of our insular hospitals, and weighs 105 pounds.

It seems that sprue will vanish from the Caribbean area before we can determine its definite pathogenesis and etiology. This is not too different from what has happened to Addisonian pernicious anemia in the States and in other temperate countries.

Sprue has been considered at one time or another as an infectious disease, bacterial or monilial, as manifestations of histamine intoxication, of abnormal intestinal flora, of calcium deficiency, or of failure of the anterior pituitary secretion. In the Orient, somebody claimed that sprue was caused by the inadvertent ingestion of dry-wood-inhabiting termites. European investigators suggested a break-down in the phosphorylating mechanisms of absorption either by adrenal cortex inactivity or by defective enzymatic action. Others blamed heredity, racial and constitutional factors. Manson-Bahr (1941) offered the theory of jejuno-ileal insufficiency which had been recently revived by means of studies of jejunal biopsies. At one time sprue was considered a hematologic disorder, now it seems to have fall into the hands of the gastroenterologists as one of the many conditions included in the so-called malabsorption syndrome. But, independent of its pathogenesis the fact is that some patients with sprue can be cured permanently and most of them can lead a normal life when treated with folic acid and/or vitamin B^{12} and an adequate diet. We have yet to see a single patient with uncomplicated sprue who has failed to respond to such therapy.

In the island of Puerto Rico, 161 (rate 9.8) deaths from sprue were reported in 1933 + and only 9 deaths in 1955, a rate of only 0.4 per 100,000 population.

Help from Without — The people and the Government of Puerto Rico should be highly commended for the great strides taken during the last two decades on the road to higher standards of living and better nutrition, but we have to acknowledge with thanks, the technical and financial help the island has received from individuals, institutions and the Government of the U.S.A.

Only one example of the generosity of Uncle Sam will be mentioned to-day. There are at present 119,721 families and 132 hospitals and non-profit institutions receiving, through our Department of Health, surplus food from the Food Distribution Program of the Department of Agriculture of the Federal Government. This program accounts for 1,155,000 pounds of dry skimmed milk every month, for 651,000 pounds of cheese, 1,710,000 pounds of rice, 760,000 pounds each of corn and wheat flour and 14,000 pounds of butter. At the same time our Department of Education receives and distributes every month 360,180 pounds of dry skimmed milk, 126,000 pounds of cheese, 440,000 pounds of rice, 80,000 pounds of corn flour and 130,000 pounds of butter. Over 250,000 children — more than half the school population —benefit from the school lunch-room program.

SUMMARY

The improvement in the general health of the people of Puerto Rico has been most striking during the last two decades. Cases of severe hypochromic anemias with hypoproteinemia have practically disappeared, and now-a-days we seldom see new or "virgin" cases of sprue, or advanced cases of pellagra, beri-beri or scurvy.

Latent, chronic, subclinical states of malnutrition with deficiencies of vitamin A, riboflavin and ascorbic acid are not at all uncommon. Recent studies on rather large series of apparently healthy Puerto Ricans showed normal serum proteins and normal iodine metabolism, but low serum copper and low plasma ascorbic acid.

Although ideal conditions have not been attained as yet, the strides on the road to higher standards of living and better nutrition and health have been outstanding. The application of the principles of proper nutrition which have been worked out has resulted in a stronger, more vigorous and happier race.

+ Data supplied by Mr. José Janer.

RESUMEN

El progreso observado en la solución de los problemas nutricionales de Puerto Rico ha sido más notable durante los últimos 20 años. Aunque el progreso ha sido mucho, no hemos llegado todavía a condiciones ideales.

Casos graves de anemias hipocrómicas y de hipoproteinemias han desaparecido prácticamente, y raras veces vemos hoy día un caso nuevo o "virgen" de esprú agudo, de pelagra, de beri-beri o de escorbuto. Pero estados latentes, crónicos y subclínicos de deficiencia de vitamina A, de riboflavina y de ácido ascórbico, no son raros en nuestro medio.

Estudios recientes nos demostraron que los puertorriqueños en aparente buen estado de salud, tienen proteínas séricas normales y normal también el metabolismo de iodo, pero tienen un nivel relativamente bajo de cupremia y de ácido ascórbico plasmático.

BIBLIOGRAPHY

1. Sherman, Henry C.—"Puerto Rico..." Journal of Home Economics. July, 1930.
2. Suárez, Ramón M.—Puerto Rico and Some of Its Health Problems. Bol. As. Med. de P. R. 181:197, 1930.
3. Quoted by Suárez, Ramón M.—Bol. As. Med. de P. R. 181:197, 1930.
4. Quoted by Suárez, Ramón M.—Bol. As. Med. de P. R. 181:197, 1930.
5. Munsell, Hazel R.; Cuadros, Ana María and Suárez, Ramón M.—A Study of Plasma Ascorbic Acid values etc. The Jour. of Nutrition. 28:283, 1944.
6. Suárez, R. M.—Studies on the Nutritional Problems of Puerto Rico. The P. R. Jour. of P. R. & Trop. Med. 19:62-80, 1943.
7. Descartes, S. L.; Pacheco, S. D. and Noguera, J. R.—Food Consumption Studies in Puerto Rico. University of P. R. Experiment Station Bulletin No. 59, 1941.
8. Hansen, A. C. and Perez, M.A.—Incomes and Expenditures of Wage Earners in P. R. Govt. of P. R. Dept. of Labor, Bull. No. 1, 1947.
9. Roberts, Lydia J. and Steffani, Rosa L.—Patterns of Living in Puerto Rican Families. The University of Puerto Rico, 1949.
10. Suárez, R. M.—Studies of the Nutritional Problem of Puerto Rico. II Appraisal of Vitamin Deficiency Based on Physical and Biomicroscopic Examinations and X-ray studies of the Long Bones of a Hospital Population of 310 infants and children. The P. R. Journ. of P. H. and Trop. Med. 21:61-72, 1945.
11. Rivera Lugo, I.—A fatal case of avitaminosis A with post-mortem study. Bol. Asoc. Med. de Puerto Rico. 36:62, 1944.
12. Suárez, R. M.; Berrocal, H. F. et al—Studies on Blood Copper in Normal and Pathological States. Bol. As. Med. de P. R. 50:1-10, Jan., 1958.
13. Suárez, Ramón M.; Olavarrieta, Sara T. et al—Studies on Blood Proteins in Healthy Puerto Rican Adults and in various animal species. Bol. As. Med. de P. R. 49:115-126, 1957.
14. Suárez, Ramón M.—Foreign News Letter—Puerto Rico. Blood 6:1293. 1958.

A PRELIMINARY REPORT ON BITING MOSQUITOES IN PUERTO RICO TOGETHER WITH SOME EXPERIMENTAL WORK ON NATURAL AND ACQUIRED SENSITIVITY OF MAN TO INSECT BITES.

IRVING FOX, Ph.D.[1] *and NEIL S. BERMAN, Ch.E.*[2]

When mosquitoes and other biting flies occur in great numbers they often give rise to health hazards aside from the transmission of any diseases. Not only is there severe annoyance and interference with normal outdoor activities, but also a large percentage of the people exhibit some degree of pathological reaction to their bites. The mild humid subtropical climate of Puerto Rico provides optimum conditions for mosquito development both in the rural regions where there are large areas of undeveloped mangrove swamps and in the cities where the disposal of sewage and flood waters is an unsolved problem. In the fauna of our small Island there are not less than 36 species of mosquitoes and nine species of bloodsucking midges or sandflies. Most of these lead obscure lives not coming in contact with men, but four species are prominent because they are vicious bloodsucking pests: **Culex quinquefasciatus,** the tropical house mosquito; **Aedes taeniorhynchus** and **sollicitans,** the salt-marsh mosquitoes and **Culicoides furens,** the salt-marsh sandfly.

This is a progress report on a long term investigation whose purpose is to find out the extent and intensity of reactions to the bites of these insects among military personnel in Puerto Rico and their effects on the health and morale of the troops. The research project is expected to last for several years and some of the objectives are to find out the percentage of persons who react; to describe and classify such reactions; to ascertain the specificity of reactions determining the principal insect species involved; to make studies on pathological tissue changes; and to attempt desensitization of severe cases. We hope to find out the percentage of severe reactors to mosquito bites by means of a questionnaire survey and the species of mosquitoes implicated by means of diagnostic antigens and natural bites. We would be

---

(Delivered before the American College of Physicians, Seventh Regional Meeting, Santurce, Puerto Rico. October 26, 1957.)

[1] Lt. Col. MSC, USAR, Rodríguez US Army Hospital and Associate Professor of Medical Entomology, School of Medicine, University of Puerto Rico, San Juan, P. R. Supported by Research Grant E-1225 from The National Institute of Allergy and Infectious Diseases.

[2] 2nd Lt. MSC, Chief of Preventive Medicine, Rodríguez US Army Hospital. Ft. Brooke, P. R.

very grateful if the physicians of Puerto Rico would cooperate in this investigation by calling to our attention any cases of severe reactions to the bites of mosquitoes and sandflies they may encounter in their practice.

From 15 April to 15 October 1957, a survey was conducted at the family housing areas of Fort Buchanan in order to ascertain the number of persons reacting to mosquito bites and general information on the effect of the bite in severe cases. The group interviewed consisted of mostly continentals who have been in Puerto Rico from a few weeks up to three years. The ages varied up to 50 years but were few in the 14 to 20 age group.

Data was obtained by verbally questioning one member of each family. The questions asked in all cases included the time in Puerto Rico, number of persons in the family and whether reactions to the mosquito bites were of short or long duration or non existent. If the symptoms reported had disappeared after 24 hours the reactions were considered mild; if the symptons lasted more than this period they were considered to be severe; persons who stated that they were affected not at all by mosquitoes were considered to be non-reactors. A total of 188 families were interviewed involving 752 persons. Of the total number of persons involved, 17% were classified as severe reactors, 13% as non reactors, and 70% as mild reactors. 44% of the families had one or more severe reactors. Approximatey 30% of the children under 10 years were severe reactors, while only 10% of the adults were severe reactors.

The commonest symptoms reported were redness, itching, and swelling. One or more of these three symptoms occurred in more than 90 % of the cases. Fever and insomnia were reported by a small percentage of the severe reactors. About one third of the severe reactors have required medical care for infected bites; this number represents 6% of the total 752 in the survey.

Reactions to the bites of mosquitoes and sandflies are exceedingly variable and show a wide range of severity among different subjects. Some persons exhibit no reaction, that is there is only momentary pain with little or no itching and all evidence of the bite disappears in a few minutes, such persons are of course negative. With positive reactors the severity of the reaction seems to be influenced by the length of time the mosquito foods and the part of the body where the subject is bitten. We have observed two general types of gross local reactions, an immediate transitory type and a more or less delayed long-lasting one. In the former type the bite is immediately followed by intense itching, then in a few minutes there is formed a wheal of about 10 mm

with pseudopods and an erythema of about 30 mm; these symptoms reach their greatest intensity in about one half hour, then they gradually lessen and disappear entirely in one or two hours leaving no sign of the bite. In the more serious delayed type of reaction a wheal and erythema or only a red macule may appear at first and then the symptoms seem to subside, but after several hours a vesicle of about 5 mm is formed with marked swelling and itching at the site of the punctum; if the vesicle is scratched a serous fluid oozes out and the vesicle reforms in a few hours, and this process may go on for a week or more after which a scab surrounded by bluish skin is formed and sometimes a scar may be noted as long as one month after the bite. In some cases instead of a vasicle there is a red indurated area of about 7 mm often with a very prominent punctum and itching lasting for several days. The nature of the reaction is frequently modified by scratching which may cause ulceration and secondary infections.

As a general rule subjects react specifically to the natural bite being affected by certain species but not by others; when highly allergic individuals react to all four of the species considered here, they do not do so to the same degree. In Puerto Rico sandflies rather than mosquitoes seem to be responsible for the severest reactions. The question is often asked: Will desensitization occur naturally after long residence here involving continuous subjection to natural biting? Unfortunately, this question cannot be answered satisfactorily at this time. There seems to be some evidence for the belief that originally mild reactors to mosquitoes eventually get used to the bites.

To study specificity of reactions and to prepare the way for eventual attempts at desensitization antigens were made as follows: Recently killed specimens of a particular species (100 sandflies or 25 mosquitoes) were macerated in 5 cc of phenolized saline and after 24 hours in the refrigerator centrifuged at high speed for 15 minutes. The supernatant was then removed and placed in a water bath at 56º C for one hour on three successive days and then proven sterile by the thioglycollate method. These antigens made from the whole specimen of the insect we called "whole body antigens." When inoculated intradermally at a dosage of .05 cc they give typical positive skin reactions involving wheal, erythema and pseudoped formation as well as itching within 15 minutes in certan subjects. Such whole body antigens were made from male and female **Culex quinquefasciatus** which had been reared from larvae, and wild caught female **Aedes taeniorhynchus** and **Culicoides furens**. Controls consisting of phenolized saline alone were always used with the antigens. Trials were made with

these antigens on 15 subjects of whom five gave positive reactions to all four antigens and one was positive to three of them. Several subjects gave positive skin test reactions to whole body antigens but were negative when bitten by that particular species under natural conditions in the field. From those and other experiments made on different subjects the following observations were made: (1) A large percentage of subjects tested with whole body antigen give positive reactions; (2) subjects react to antigens made from non-biting males as well as biting females; (3) the antigens are not specific in inducing a reaction, for subjects react to several of them rather than to one only; and (4) a positive reaction to a specific antigen does not indicate necessarily that a subject reacts to the bite of that particular species of insect for false positives in this connection are common. The explanation for these results may be that the insect body contains various different allergens not related to the bite such as wing scales, body hairs, exoskeleton and even perhaps protein from previous feedings.

In conclusion, the preliminary results of this investigation indicate that pest mosquitoes cause a serious health problem among military dependents because most of them suffer allergic reactions to their bites. As regards whole body antigens, it has been determined that these are not specific and apparently a positive skin test reaction does not indicate that a subject reacts to the natural bite of a particular insect. Our future plans involve more thorough study of those who react positively to the antigens particularly as regards correlation of the skin test with natural biting of the various species in the field, thorough case histories, description of the pathology of the lesions and attempts at desensitization.

SELECTED BIBLIOGRAPHY

Allington, H. V. and Allington R. R. INSECT BITES, J.A.M.A., 1954, 155: 240-247.

Allington, H.V. and Allington, R. R. WHAT BIT YOU, Amer. J. Nursing, 1957, 57: 890-892.

Arean, V. M. and Fox, I. DERMAL ALTERATIONS IN SEVERE REACTIONS TO THE BITE OF THE SANDFLY, *CULICOIDES FURENS*. Amer. J. Clin. Path, 1955, 25: 1359-1365.

Benson, R. L. DIAGNOSIS AND TREATMENT OF SENSITIZATION TO MOSQUITOES. J. Allergy, 1936, 8: 47-59.

Benson, R. L. DIAGNOSIS OF HYPERSENSITIVENESS TO THE BEE AND TO THE MOSQUITO. Archiv. Int. Med. 1939, 64: 1306-1327.

Carpenter, S. J. and LaCasse, W. MOSQUITOES OF NORTH AMERICA, UNIVERSITY OF CALIFORNIA PRESS, BERKELY, 1955, 360 pp. 127 Pl.

Fox, I. NOTES ON PUERTO RICAN MOSQUITOES INCLUDING A NEW SPECIES OF CULEX. J. Parasitol, 1953, 39: 178-182.

Fox, I. A CATALOGUE OF THE BLOODSUCKING MIDGES OF THE AMERICAS (*CULICOIDES, LEPTOCONOPS* AND *LASIOHELEA*) WITH KEYS TO THE SUBGENERA AND NECROTIC SPECIES, A GEOGRAPHIC INDEX AND BIBLIOGRAPHY. J. Agric. Univ of Puerto Rico, 1955, 39:214-285.

Goldman, L., Johnson, P. and Ramsey, J. THE INSECT BITE REACTION. J. Invest. Dermat., 1952, 18: 403-417.

Hess, A. D. and Quinby, G. E. A SURVEY OF THE PUBLIC HEALTH IMPORTANCE OF PEST MOSQUITOES IN THE MILK RIVER VALLEY, MONTANA. Mosquito News 1956, 16: 266-268.

Rockwell, E. M. and Johnson, P. THE INSECT BITE REACTION. J. Invest Derm. 1952, 19: 137-155.

TABLE I

SUMMARY

INSECT BITE SURVEY OF FORT BUCHANAN FAMILY HOUSING AREAS — APRIL THRU OCTOBER 1957

Number of families interviewed		188
Number of persons included		752
Percent with severe, mild or no reactions to bites		
No reaction	13%	
Mid reaction	70%	
Severe reactions	17%	
Percent of families having one or more severe reactors		44%
Severe reactors grouped by residence time in Puerto Rico. Less than 1 year (percent of total interviewed)		23%
1-2 years		19%
Over 2 years		10%
Severe reactors in first few months in Puerto Rico but not at the time of survey		9%
Percent requiring Medical Treatment for infected bites		6%
Age grouping of reactors		
Under 10 (approximately 40% of total interviewed)		69%
10-20		6%
20-30		13%
30-40		9%
40-50		4%
Approximate percentage of total group that reacted severely		
Under 10		30%
Adult		10%
Symptoms of reactors (percent of reactors)		
Redness	100%	
Itching	96%	

Swelling	91%
Irritability	72%
Rash	52%
Insomnia	15%
Nervousness	10%
Fever	7%

Number of different combinations of these symptoms reported	26
Most common combinations reported (percent of reactors)	
Rash, Swelling, Redness, Itching, Irritability	33%
Swelling, Redness, Itching, Irritability	15%
Rash, Swelling, Redness Itching	8%
Swelling, Redness, Itching	8%

TABLE II

COMPARISON OF TIME OF RESIDENCE IN PUERTO RICO WITH REACTION TO INSECT BITES SURVEY AT FORT BUCHANAN, PUERTO RICO, APRIL TO OCTOBER 1957

Years in Puerto Rico	Total Interviewed	Reactors to Insect Bites	Percent
Under 1	294	68	23
1-2	190	36	19
Over 2	268	27	10
Total	752	131	17

TABLE III

RESULTS OF ANTIGEN TESTS

Antigen	Positive Reaction	Negative Reaction	Total
C. furens (fem)	5	10	15
A. taeniorhynchus (fem)	6	9	15
C. quinquefasciatus (fem)	6	9	15
C. quinquefasciatus (male)	6	9	15
Control	0	15	15

INFANTS BORN BY CESAREAN SECTION AT SAN JUAN CITY HOSPITAL

*MANUEL RAMOS RAMOS, M.D.**

Infants born by cesarean section deserve close observation during their first few days of life due to the prevailing impression that delivery through the abdomen carries a greater risk than delivery through the birth canal. The greater degree of difficulty for the infant born by cesarean section may begin with the unfavorable obstetric circumstances which required the operation and may also become complicated by the use of a prolonged maternal anesthesia. Even the skilled use of anesthetics often results in mildly depressed infants who are born with delayed breathing and crying and who remain quite inactive for some hours after birth. The prognosis of course is better in these cases than on other infants that present similar respiratory distress due to central nervous system impairment from anoxia or trauma. But even in the absence of an unfavorable obstetric circumstance or a prolonged maternal anesthesia it seems to be a fact that infants born by cesarean section will suffer from some degree of respiratory distress, i.e.: cyanosis, dyspnea, chest retraction, etc., more often than would an infant born through the birth canal. The condition most frequently associated with these cases is known as pulmonary hyaline membrane disease and it has also been described in premature infants and in those born of diabetic mothers.

The study from Chicago by Bundesen, Potter and others showed a neonatal mortality rate per 1,000 live-born infants as follows:

Table I — Neonatal Mortality Rate per 1,000 Live-born Infants by Various Methods of Delivery:

Low forceps	7.9
Spontaneous vertex delivery	24.7
Mid and high forceps	29.7
Cesarean section	35.7
Breech extraction	39.6
Version and extraction	118.2
Total mortality rate by all methods of delivery	21.5

(Taken from Nelson's Textbook of Pediatrics, seventh edition, 1959).

* Pediatrics Resident, November, 1959.

From these figures we may see that the neonatal mortality rate of infants born by cesarean section is the third highest, and the second one if we exclude the procedure of version and extraction which is being employed less every day in favor of cesarean section.

Infants born by cesarean section at San Juan City Hospital receive a special management. A pediatrics resident is on hand at the operation room at the time the cesarean section is to be performed and he is notified of the unfavorable abstetric circumstance which required the operation. Immediately after birth, (within one minute), the infant is examined and five (5) different signs (Table II): heart rate, respiratory effort, muscle tone, response to catheter in nostril and color are evaluated and each is given a score of O, 1 or 2. A total score of 10 indicates an infant in the best possible condition.

TABLE II — EVALUATION OF THE NEWBORN INFANT

Sign	0	1	2
Heart rate	Absent	Below 100	Over 100
Respiratory effort	Absent	Slow, irregular.	Good, crying
Muscle tone	Limp	Some flexion of extremities.	Active motion
Response to catheter in nostril (tested after oropharynx is clear).	No response	Grimace	Cough or sneeze
Color	Blue, pale	Body pink, extremities blue	Completely pink

(Modified from Virginia Apgar: Current Researches in Anesth. and Analg., 32: 260, 1953) — Taken from Nelson's Textbook of Pediatrics, seventh edition, 1959.

The stomach contents are aspirated, as infants born by cesarean section may contain more fluid in their stomachs, for reasons not yet clear, than those born through the birth canal. We might assume that as the infant is born through the birth canal he is being "squeezed" and suctioned automatically of his excess secretions. It has also been postulated that the regurgitation and aspiration of fluid from the stomach may be a contributing factor to pulmonary hyaline membrane disease.

Infants born by cesarean section at San Juan City Hospital are given no feeding during the first 24 hours after birth. At that time they are started with small amounts of glucose in water solution and if well tolerated then breast feeding or formula is begun. Prophylactic antibiotics are used if the Pediatrician believes they are indicated. They usually consist in the administration of penicillin, (200,000 U.IM), and Streptomycin (0.25 Gm.

IM), daily times 3. In the case of an infant who is born in very poor condition then these antibiotics can be administered therapeutically increasing the penicillin or also adding a wide-spectrum antibiotic such as chloramphenicol, tetracycline, novobiocin, kanamycin, etc. Oxygen is of course given in cases where indicated.

The hospital records of 348 infants born alive by cesarean section were reviewed:

271 infants were full-term while 67 were prematures.

235 did not receive any antibiotics at all and were discharged doing well.

69 received antibiotics prophylactically while 44 were given antibiotics on therapeutic basis.

27 infants were born in severe distress, mainly involving the respiratory system, with cyanosis, shallow irregular breathing and intercostal retraction.

13 of these infants who were born in severe distress died, and among them, 4 died within the first 24 hours, 6 died on their second day of life, 1 died on the third day and 2 died on the fourth day after birth. 5 of these 13 infants were full-term and the other 8 were prematures.

9 other infants, who apparently were born in good condition, but who developed respiratory distress a few hours after birth, also died. 4 of them died within the first 24 hours, other 4 died on their second day of life and the remaining one died on the third day after birth. 3 of these 9 infants were full-term and 6 were prematures.

The cause of death for the 13 infants who were born in severe respiratory distress might have been, among others, meconium or amniotic fluid aspiration, while the other 9 who were apparently born in good condition, may be considered typical illustrations of the pulmonary hyaline membrane disease. Edith Potter states that if the newborn does not show symptoms of respiratory distress within five hours after birth, and if he does not die within the first 36 hours he will not die of hyaline membrane disease.

Diddle and his associates made a study of the fetal mortality in cesarean sections at Knoxville, Tennessee. Of 717 cesarean sections on which the infant was born alive, 42 of such infants died, for a mortality rate of 5.85 percent. 34 of the 42 infants who died were prematures.

The above review of 348 infants born alive by cesarean section at the San Juan City Hospital gives a mortality rate of 6.32 per cent, with a total of 22 deaths, out of which 8 were full-term infants and 14 were prematures.

REFERENCES

Davis, Carl Henry: "Gynecology and Obstetrics".
Diddle, A. W., Jenkins, H. H., Davis, M. and O'Connor, K. A.: Analysis of fetal mortality in cesarean sections. Experience in urban community, Am. J. Obst. and Gynec., 69:1005, 1955.
Fanconi, G. and Wallgren, A.: "Lehrbuch der Padiä rie" (Spanish edition).
Nelson, W. E.: "Textbook of Pediatrics", seventh edition, 1959.
Potter, E. L.: Pathology of the Fetus and Newborn. Chicago, Year Book Publishers, Inc., 1952.

LA GASTRITIS EN NUESTRO PRESENTE DE LA MEDICINA SICOSOMATICA

A. RODRIGUEZ OLLEROS, M.D.

La historia de la Medicina la tenemos en poca consideración y por consecuencia el criterio de los médicos sobre un síndrome o enfermedad puesto en primer plano por una preocupación de época, se beneficia escasamente de las enseñanzas que debiéramos deducir de los hechos históricos de referencia al asunto.

En las gastritis, la historia demuestra que ha oscilado en la conciencia clínica como un péndulo supeditado a los métodos de diagnóstico de la época.

Si en el siglo XVII los mal interpretados hallazgos patológicos postmortem por el médico de Napoleón, Broussais, sitúa la gastritis como una de las enfermedades más frecuentes, el descubrimiento del error de interpretación de este médico produjo la reacción contraria de hacer casi desaparecer el término gastritis de los diagnósticos.

Los síndromes epigástricos que anteriormente eran gastritis, se designaron después con los términos funcionales de hiperacidez, aquilia y con el entonces empírico de neurosis. Objetivos de diagnóstico, la gastroscopia y la radiografía del relieve gástrico, volvieron a situar la gastritis en primer plano de la gastroenterología.

En los últimos años el establecimiento con base sólida e indudable veracidad de la medicina sicosomática ha creado excepticismo en un gran sector de médicos sobre la existencia y la importancia de las gastritis que de otra parte es difícil ponerlas en evidencia en los exámenes radiológicos gastro-intestinales que son los que se usan casi rutinariamente en cualquier caso de síndrome epigástrico que entra en una consulta.

El error de estos médicos estriba en no profundizar en las consecuencias sicosomáticas sobre el estómago y la falta de considerar la patología gástrica "sicosomática" o con más propia expresión la patología gástrica cortico-visceral.

Los casos de Cushing[1] de lesiones ulcerosas y gástricas subsiguientes a operaciones y lesiones vecinas al centro del neumogástrico en el diencéfalo, aportaron objetividad a la teoría espasmógena a través del neumográstico de las lesiones pépticas gástricas tan sugestivamente expuestas por Von-Bergman.[2]

Wolf and Wolf[3] en su elegante libro evidencian entre muchas otras cosas de gran interés que los estados anímicos de hostilidad,

---

Leído en la Asamblea Anual de la Asociación Médica de Puerto Rico, 1959.

ansiedad y resentimiento se acompañan de hiperemia, aumento de secreción del ácido y de hipermotilidad gástrica; la mucosa se hace tan fragil, que simplemente el paso de un aplicador de algodón la hace sangrar El libro de Wolf no deja duda sobre como las condiciones adversas de la vida influencian las funciones y la mucosa gástrica.

Hans Selye[4] ha probado a cabalidad que durante la reacción de alarma de diferentes "stress" se produce estasis e hiperemia de la mucosa gástrica con las subsiguientes erosiones por la acción péptica del jugo gástrico. Las investigaciones de los tres últimos años del grupo de Mason,[5] de Bardy[6] y colaboradores, de Hill[7] y colaboradores, de Connell[8] y de Yessler, demuestran como conclusión que las situaciones de temor, como el día de ingreso de pacientes en un hospital para alta cirugía, el traslado de monos a cajas para someterlos a experiencias dolorosas, el examen decisivo de grupos de estudiantes en el que arriesgan el año y aún la carrera, producen un aumento notable de la excreción de 17-OH.C.S. y aldosterona; y cuando los monos han sido sometidos a programas crónicos de varias condiciones de disturbios, comprueban en sus autopsias, alta evidencia de lesiones pépticas macroscópicas de carácter crónico.

Podemos concluir que la patología sicosomática es una mo- y las lesiones bioquímicas hematógenas, la responsabilidad de las úlceras y gastritis crónicas.

Estadísticas:

Para plantear ante ustedes el problema de la gastritis a la altura justa y objetiva que tiene, vamos a considerar una estadística patológica moderna valorada por el conocimiento y el descarte de lo que son alteraciones post-mortem de la mucosa gástrica.

Hemos hecho una revisión de la estadística necrópsica de nuestra Escuela de Medicina Tropical.—(Fig. I)

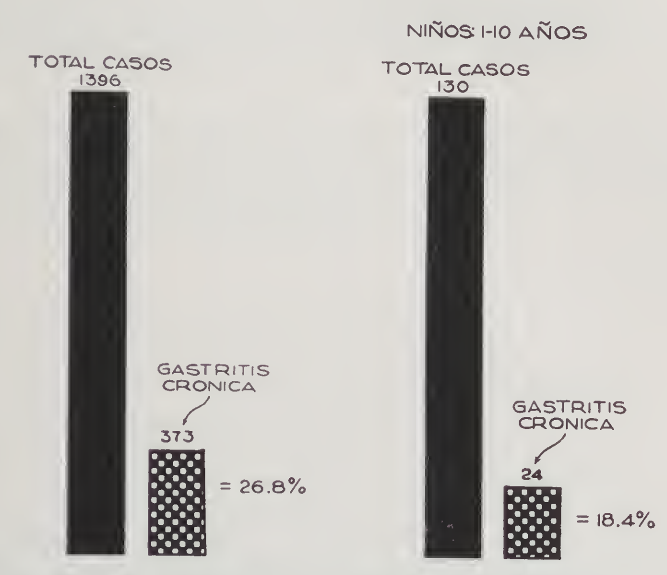
Desde diciembre de 1937 a mayo de 1953, se estudiaron 1745 necropsias en la Escuela de Medicina Tropical.

De ellas, en 1396 se investigó histológicamente el estómago, descartándose las restantes por no estar esta viscera exenta de alteraciones post-mortem. Se encontraron 373 casos de gastritis crónica: 26.4%.

De entre todas estas necropsias investigadas 130 casos codalidad patogénica que se reparte con la irritación por ingestión rrespondían a niños de 1 á 10 años con un total de 24 gastritis crónicas — 18.4%.

GASTRITIS
ESTADISTICA NECROPSIAS DE LA SCHOOL OF TROPICAL MEDICINE, SAN JUAN, P.R. DE DICIEMBRE 1937 A MAYO 1953

TOTAL DE NECROPSIAS........1745
CON INVESTIGACION HISTOLOGICA DEL ESTOMAGO....1396



CRITERIO DIAGNOSTICO PATOLOGICO: INFILTRACION MARCADA, METAPLASIA COLONICA, DISMINUCION DE LAS GLANDULAS

FIGURA 1

El criterio patológico de diagnóstico se basó en los hallazgos de: Infiltración marcada de leucocitos y células plasmáticas. Metaplasia mucosa o conversión colónica de las glándulas gástricas, disminución glandular y fragmentación de la muscularis mucosa.

28% de gastritis en la población patológica justifica nuestro afán de comprobar un diagnóstico de gastritis en síndrome epigástricos en que los métodos corrientes descartan las otras patologías de posible implicación.

Frente al síndrome dolor-alimento-alivio que refieren mas comunmente los enfermos ulcerosos, el de discomfort-alimento- mayor-discomfort debe hacernos pensar en gastritis.

Probablemente existen a nivel de la muscularis mucosa receptores que trasmiten sus impresiones al cerebro medio a través de las fibras vagalos aferentes. Es lógico pensar que en la infla-

mación crónica del estómago estos receptores están hipersensibles y reaccionan dando el síntoma de inflazón precoz a la menor ingestión de alimentos o líquidos que tan frecuentemente refieren los enfermos gastríticos.

En esto se basa la prueba de la insuflación para la gastritis descrita por Henning[9] como consecuencia de su observación gastroscópica de que la distensión por aire del estómago producía mayor dolor en los gástricos que en los que no lo eran. Los normales no acusan dolor de distención hasta que la presión alcanza valores de 25 á 30 cm. de agua. Las gastritis superficiales refieren dolor cuando la insuflación alcanza valores de 10 a 18 cm. de agua.

Pero es nuestro interés en esta comunicación, después de considerar establecida la existencia de la entidad gastritis como lo evidencia la estadística patológica aportada, presentar a la consideración de Uds., el método considerado de mayor valor, para su comprobación.

Hasta ahora considerábamos en este sentido a la gastroscopia como el método de elección. Pero en las investigaciones gastroscópicas del sprue tropical que hicimos en el año 1937,[10] vivimos por primera vez la duda de que el cuadro morfológico gastroscópico de la gastritis descrito por Schindler, reflejase con fidelidad las lesiones patológicas implicadas en las designaciones.

En todos los casos de sprue completo menos uno diagnosticábamos gastroscópicamente gastritis atrófica de diversos grados, generalizada o en areas. Por contraste, en el grupo que designábamos como sprue latente porque todos los casos habiendo padecido sprue florido, en el momento de la exploración había desaparecido la sintomatología capital por el tratamiento, uno solo de entre todos fué diagnosticado de gastritis atrófica.

Pero hay más, comprobé, que algunos casos de manifiesta "gastritis atrófica" durante el síndrome florido se "curan" también de las fascies atrófica de su mucosa gástrica cuando por el tratamiento remite el cuadro clínico. De otra parte, recordemos que Benedict[11] había llamado la atención en algunos casos sobre la discrepancia de la imagen gastroscópica con la patología de la gastritis y que se han evidenciado alteración mamelonada del relieve gástrico provocada por inyección de hormona de post-hipófosis.

Ciertas formas de gastritis que lesionan y alteran profundamente la mucosa gástrica, tales como las erosivas y las que imprimen grosor excesivo y tuberosidades en los pliegues pueden

diagnosticarse por la gastroscopia; pero las lesiones de la gastritis superficial así como la gastritis atrófica se escapan la mayoría de las veces a nuestro examen visual. Según uno de los autores contemporáneos de más vasta experiencia en este problema, el alemán Heinkel,[12] del Serv. del Prof. Henning, gastroscópicamente únicamente se diagnostican el 20% de las gastritis superficiales que se evidencian por la biopsia y un 25% de las gastritis atróficas microscópicas.

Por eso se considera que el método de elección para el diagnóstico es la biopsia gástrica.

La técnica es de mayor sencillez que la gastroscopia y tiene menos complicaciones. De mas de 150 biopsias que hemos obtenido solo un caso tuvo una pequeña hematemesis como complicación de dos biopsias que le hicimos.

Esto ocurrió antes de haber aplicado la llave de regulación de la presión de vacío gástrico que usamos actualmente.

Solemos obtener de cada intubación dos biopsias, una a fondo en el antro pilórico y otra a la cara anterior del cuerpo gástrico.

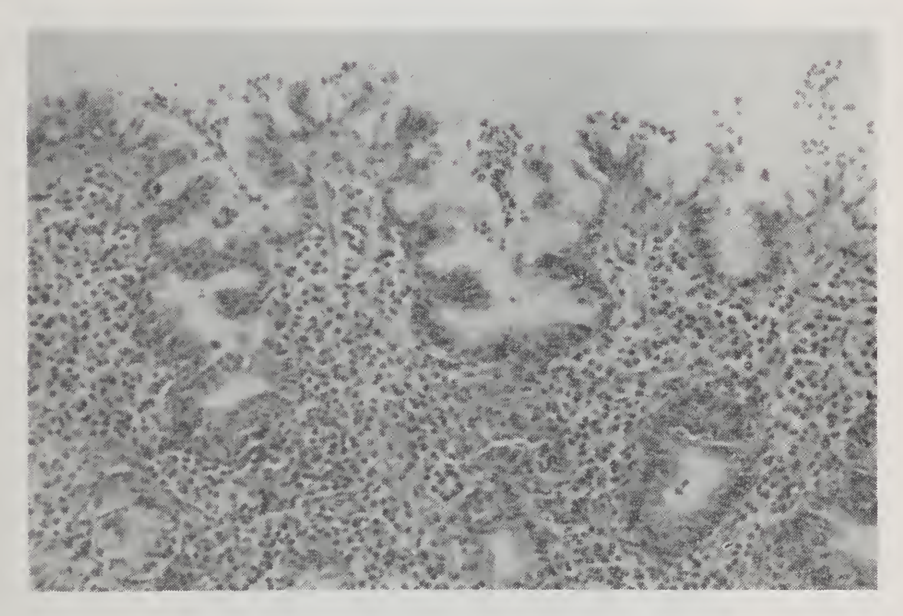


FIGURA 2

Gastritis superficial; destrucción del epitelio superficial, criptas superficiales en "sacacorchos", infiltraciones del stratum proprium.

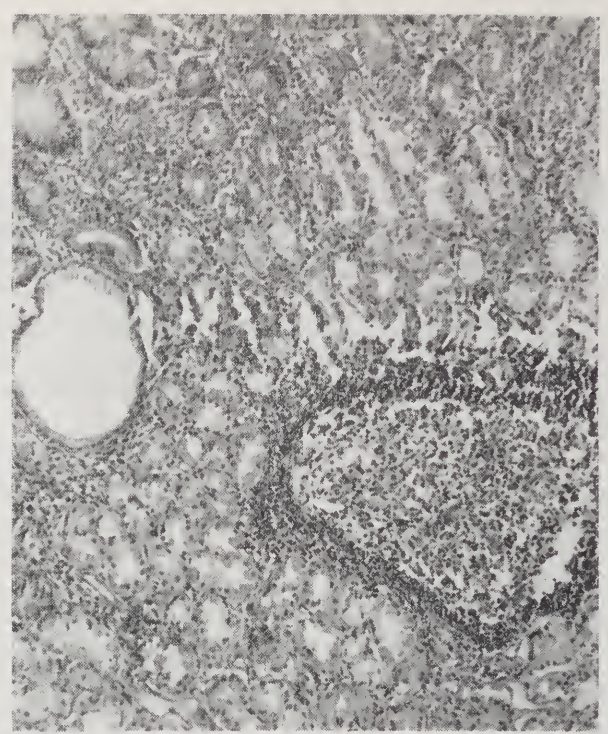


FIGURA 3

Gastritis crónica, formación de quistes glandulares y un folículo linfoideo con epitelio germinal activo.

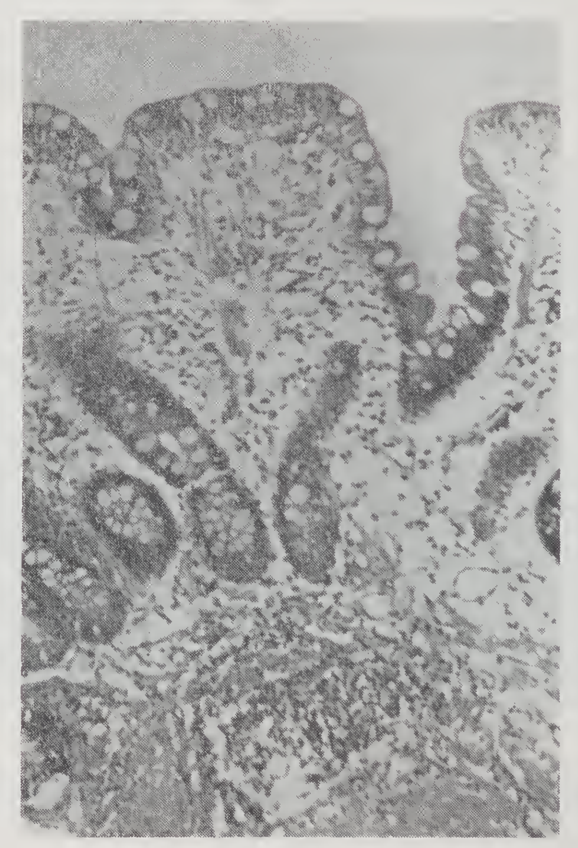


FIGURA 4

Gastritis crónica atrófica con metaplaxia mucoide de las glándulas y aumento del espesor del substratum proprium.

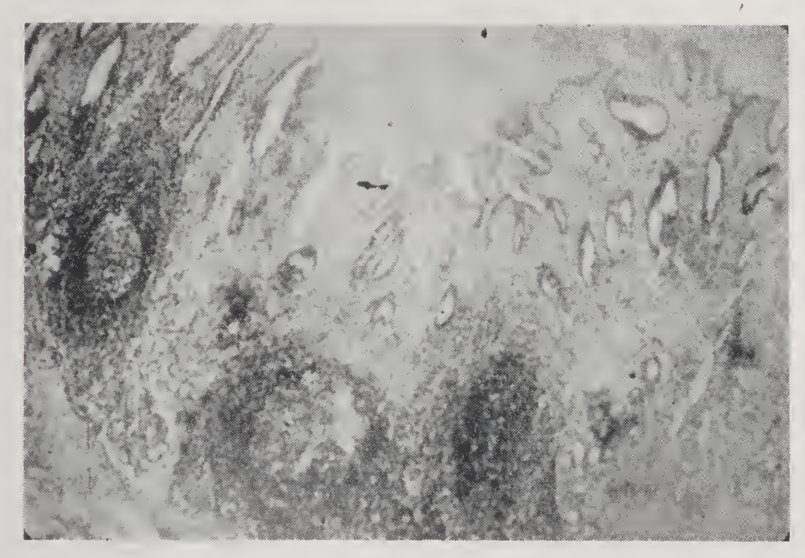


FIGURA 5
Gastritis folicular. Es el segundo caso en mi experiencia que justificó resección gástrica por tener gastrorragia masiva.

COMENTARIOS

Pudiera dudarse que las alteraciones encontradas en la pequeña biopsia sean las mismas que las que afectan gran parte de la mucosa gástrica y en este sentido surgen las mismas objecciones que surgieron con las biopsias ciegas de hígado. El método no tiene valor para el diagnóstico de lesiones circunscritas, pero la mucosa gástrica es un órgano glandular y mesenquimatoso a la vez, y los procesos inflamatorios se generalizan. La obtención de dos biopsias de sitios distantes dan la mayoría de las veces resultados concordantes. Por eso podemos deducir con razonable probalidad, que la biopsia y mejor las biopsias si son concurrentes, traducen el estado de la mucosa en cuanto a lesiones inflamatorias.

De otra parte, cabe poner en duda el que las lesiones que diagnosticamos histológicamente como gastritis sean la justificación de los síntomas de los pacientes. En este sentido, aparte de que el diagnóstico de biopsia se hace en enfermos de síndrome epigástrico que induce a pensar en la gastritis y después de haber descartado por la clínica y por los exámenes radiológicos y de laboratorio otras posibles enfermedades, tenemos que aceptar la correlación entre sintomatología y resultado de biopsia comprobadas por Henning,[13] Heinkel, Schindler[14] y por Palmer.[15] Este último autor, realizó la contra prueba de hacer 100 biopsias de sujetos sin padecimientos gástricos subjetivos obteniendo siempre una imagen normal.

Establecido el diagnóstico de gastritis crónica hemos de considerar brevemente las posibles repercusiones de retorno sobre los centros nerviosos pués se sabe que factores provinentes de alteraciones metabólicas, de órganos glandulares o endocrinos pueden alterar el metabolismo del cerebro y ocasionar otros procesos psíquicos y somáticos.

Los investigadores soviéticos muy apegados a las teorías "pawlonianas" han hecho intensas investigaciones en este sentido que están recogidas en el capítulo que escribe "Leicester H.,[16] en la "Annual Review of Physiology"—1959.

La excitación del S.N. por shocks eléctricos o por drogas como anphetamina, aumenta la velocidad de recambio de proteinas de la substancia gris que son de calidad muy ricas en grupos sulfídricos. La narcósis tiene por el contrario efecto deprimente.

A iguales conclusiones han llegado en cuanto al metabolismo de los carbohidratos del cerebro juzgando de él a través de la glicólisis y el movimiento de la A.T.P. Varios autores han comprobado mayor actividad en el fosfato de la A.T.P. en excitaciones por amphetamina, cafeína, y varios reflejos condicionados.

En el metabolismo de los fosfolípidos juzgado por la movilización de Ph. también se activa por la excitación y se inhibe por el sueño o hipnosis. La síntesis de Cocsima A. en el cerebro se inhibe por la radiación con RX.

Todos estos hechos combinados indican que la bioquímica y la función del cerebro se perturba a través de estímulos aferentes de diverso origen. Y cuando los interceptores están hiperexcitados como ocurre en la gastritis, por ejemplo para los de distención, el reflejo que origina, repercute en la corteza con desproporción que se trasmite eferentemente a otros órganos viscerales; aparte de la acción perturbadora de la misma corteza.

CONCLUSIONES

Los stress síquicos sostenidos pueden originar gastropatías orgánicas de tipo crónico.

En el diagnóstico de las gastritis crónicas, la biopsia gástrica complementa con gran beneficio los datos de la gastroscopia, el examen fraccionado del jugo gástrico y la prueba de la insuflación gástrica.

El diagnóstico y tratamiento de las gastritis es importante porque los reflejos que surgen de su patología influencian los centros nerviosos y condicionan reflejos inhibidores y de defensa que gravitan sobre la esfera psíquica y somática.

BIBLIOGRAFIA

1. Cushing, H.; "Peptic Ulcer and the Interbrain", Surg. Gynec. Obst. 55:1-14; 1932.

2. Bergman G. Von; Klin Wchuschr 50:2374-2382; 1913.

3. Wolf S. and Wolff H. G.; "Human Gastric Function", Oxford Vice. Press. 1943.

4. Selye, H.; "Stress", Acta Inc., Montreal, 1950.

5. Mason, J. W., Brady, J. W., and Sidman, M. Endocrinology; 60:744 752; 1957.

6. Brady, J. V., Porter, R. W., Conrad, D. G., and Mason, J. W., J.: Expte. Analysis of Behavior, 1:69:72, 1958.

7. Hill, S. R. et al, Arch. Int. Med.; 97:269-298, 1956.

8. Cornell, A. M., Cooper, J., and Bedfearn, J. C.; Act. Endocrinology, 27:179-194, 1958.

9. Henning, N. and Norpoth, L.; Dtsch. Arch. Klin. Med. 173:524-532, 1932.

10. Rodríguez Olleros, A. "The P. R. Jour. of Public Health Trop. Med.; V. XIII, 503-521, 1938.

11. Bernedict, E. B. Arch. Path. 49; 538-544, 1950.

12. Keinkel, K. Henning, N. Elster, K. and Langard, J.; German Med. Monthly, V. 1, 103-106, 1956.

13. Henning N., Gastroenterología, 83:203-219, 1955.

14. Shindler, R., Gastroscopy, Chicago Press, 1950.

15. Palmer E., Gastroenterology, 21:12-23, 1952.

16. Leicester, H., Annual Rev. of Physiology, V. 21:475-499; 1959.

COMMUNITY HEALTH PROBLEMS

PATRICK H. CRENSHAW, M.D.

Santurce, P. R.

It is difficult for a physician to be unaware of the varied and difficult community health problems in Puerto Rico. We are everyday facing new ones like, for example, the work hazards in industries. There are many factors responsible for these problems and we shall proceed to analyze some of them.

In considering any area of endeavor, economics always becomes a very important consideration. Can we solve the problem of providing adequate health care services to all our population with our present economic resources? This island remains, in spite of all the progress already made in the last few decades, a land of poor people. At present about 2/3 of the population are medically indigent. A good part of the other 1/3 are able to pay their medical bills only in part.

The Commonwealth Government earmarks 17% of its budget for health care expenditures and this is one of the highest percentages in the world. It will be very difficult indeed for them to appropriate a higher percentage.

Philanthropy does not constitute an important source of money for financing medical care.

A second factor we must consider is the continuous rise in the cost of medical care including the high costs of a hospital stay.

A situation that we have not yet faced in Puerto Rico but of which we are already getting to see a glimpse, is the increase in chronic illnesses and accidents and the disabilities either temporary or permanent resulting from them. This means a much greater medical bill at a time when the ability to earn a living is reduced or nill.

We must also consider the consumer's viewpoint. It seems to me by observing the trends in the Mainland that the consumer of the health services is more aware of what good medicine is, or **he thinks it is,** and is demanding exactly that. A good example of this in the States (and we already see the same symptoms here) are the labor unions which through collective bargaining have obtained more and more fringe benefits including medical care. The labor leaders have become more and more conscious of what type of services they want for their members and are presenting their requests to the different medical organizations.

The next consideration would be our lack of enough general hospital beds, both private and governmental. Although there

have been many new additions lately, we still need a larger number. We also have very limited facilities for the care of the chronically ill. Other health institutions like rest homes, institutions for the convalescent, etc., are either entirely lacking or rarely available.

The third important aspect is the personnel problem. In the first place let us consider our School of Medicine which is the institution responsible for training many of them. If we focus on the undergraduate course for physicians, I believe it is at fault in two respects in terms of the needs of the community:

(1) At present it is "specialist" inclined instead of general practitioner inclined. I hope that some type of contact with good general practice will be provided to the students in the near future so that our graduates will see the general practitioner not as a referral, middle of the road policeman, but as a valuable front line of contact and service to the public in general.

(2) There is very little training outside of the teaching hospital, which is a very specialized type of institution in which most of the graduates are never going to practice. On the other hand, they are not prepared to practice the best possible medicine within the limitations, disadvantages and advantages offered by the home of the patient, the office of the private practitioner or a good small hospital or health center.

If we look at the training of paramedical personnel we will at least have to say that not enough are being trained for the needs of this island. This causes a great shortage of all types of personnel: graduate nurses, health educators, medical social workers, sanitary engineers, laboratory technicians, etc.

In all health care institutions but probably more so in the governmental agencies the salaries of all health professions are so low that it results in a very rapid turnover of personnel, thus reducing efficiency.

There is frequently, also, an environment of professional isolation, especially outside of the metropolitan area. This definitely constitutes a handicap for the good professional interested in keeping abreast of the developments in his field of activity and interest.

The physicians working for the Commonwealth Government have at present much better facilities than they used to have. However, still we have great limitations in the types of laboratory tests that can be done, in the variety of drugs available and in the quality and quantity of medical equipment to be used in various procedures.

We also have attitudes to work against: For example, it is hard for a physician trained mainly or solely in the curative part of medicine to lend any importance to preventive medicine or to socio-economic pathology in the causation of a disease episode.

What can be done, if anything, to solve these problems?

1. We need to prepare the medical and paramedical personnel in adequate numbers and more than that with the adequate experience for them to face with confidence and ability the situations they are going to meet in practice. To do this, among other things the School needs control facilities of the type giving direct general services to the community so as to give their students first hand experience in working in our environment and with our limitations.

The salaries of all the health care professions must be increased so as to attract adequate numbers of high caliber individuals to the medical team and slow down the rapid turnover and migration of this key personnel to the Mainland.

Provisions must be made for professional improvement. In this respect both the Medical Association and the School of Medicine could make excellent contributions.

We must organize our services so as to use more efficiently our trained personnel. Regionalization is such an attempt. It aims at decentralization, integration and coordination, thus safeguarding against duplication of effort and attempting to coordinate the work of the different members of the team. Regionalization is still in its experimental stage here in Puerto Rico. I am sure there are a number of other possible types of organizations for distribution of services which could be tried if regionalization does not attain its objectives here in Puerto Rico.

Financing itself:

What is going to be the setting for the practice of Medicine here in Puerto Rico? Is it going to be governmental medicine, private non-profit comprehensive prepayment or the traditional private fee for service? To these questions, we, the medical profession, must provide the leadership to find the answers. The only other possibility would be to have the consumers themselves find the answers and enforce them on the medical profession. This latter possibility will probably not give the best results since lay people although frequently well intentioned, fail to see the true issue at stake and come out with the wrong answers. Therefore, I repeat, we must take the initiative in solving these questions of medical economics as soon as possible. This is important not only

to the doctor of tomorrow, but more so to the practitioner of today. This is indeed a crucial moment in the history of medicine.

We hope that the special commission authorized by the legislature and whose report will be available next year will recommend different solutions to the problem of medical economics.

A fourth consideration and one which is very appealing to me is the development of good home care services as an extension of the different hospitals. This has been shown to lower considerably the cost of medical services, especially in the chronic illnesses. It also results in better utilization of the hospital beds and an earlier return of the patient to his home where usually he is happier and frequently makes a quicker recovery.

Besides, of course, we must build more general and special hospitals.

Lastly, we believe it is very important to educate the community in the more adequate utilization of the health care services available to them through private practitioners, governmental agencies and non-profit voluntary organizations.

This has been a very sketchy discussion of the community health problems here in Puerto Rico, as I see them as a newcomer in the medical profession. However, I wish I have contaminated you with some of my worries and my hopes in that we will find solutions to these problems which will be satisfactory both to our patients, and to us, doctors. The medical profession must provide the leadership or else we will live to regret it.

¿MAS CAMAS O MAS DISPENSARIOS?

La Controversia sobre la Lucha Antituberculosa

J. RODRIGUEZ PASTOR, M.D.

Principio del Tratamiento en los Dispensarios:

Los dispensarios antituberculosos se establecieron en Puerto Rico en una época en que nuestra mortalidad tuberculosa era de las más altas del hemisferio occidental. Los enfermos contagiosos eran tantos, y las camas disponibles tan pocas, que hubo necesidad de organizar un sistema para tratar los enfermos mientras permanecían en sus casas.

No sólo no había suficientes hospitales, sino que las condiciones del Tesoro Público no permitían pensar siquiera en que pudieran habilitarse las diez mil camas que hubieran sido necesarias para aislar los casos contagiosos.

De esta necesidad perentoria surgieron, en 1934, los Centros Antituberculosos, que no eran otra cosa sino dispensarios de diagnóstico y tratamiento, donde se hacía también labor educativa. Se organizó ese mismo año una intensa campaña en toda la isla para la búsqueda de casos, utilizando por primera vez el fluoroscopio como instrumento de diagnóstico, y complementando esto con placas de Rayos-X del pecho y análisis del esputo en cantidades nunca vistas hasta entonces. Se introdujo por primera vez la enfermera de salud pública como factor de importancia en la búsqueda de casos y en la educación del público, y se dió adiestramiento especial a un grupo de médicos en las técnicas del diagnóstico y tratamiento de la tuberculosis.

Puerto Rico fué uno de los primeros países de este hemisferio en usar el neumotórax extensamente en el tratamiento de la tuberculosis, utilizándolo como medida de salud pública, es decir, como medio de cerrar cavernas y eliminar los bacilos del esputo en el mayor número posible de casos contagiosos.

Razón del Exito de la Campaña:

La campaña antituberculosa en Puerto Rico ha tenido como base, desde sus comienzos, la utilización del dispensario como centro de donde irradian sus actividades principales. El hospital surgió a la vez como centro importante de tratamiento, especialmente para casos que requerían aislamiento y para intervenciones quirúrgicas; pero el número de casos tratados en los dispensarios

a través de los años ha superado con mucho al de los tratados en los hospitales.

No hay duda de que la campaña antituberculosa en Puerto Rico ha tenido un gran éxito, como lo demuestra el hecho de que el índice de mortalidad por tuberculosis se ha reducido a la décima parte de lo que era en 1934. El éxito se ha debido, a nuestro juicio, a que ha habido una política consistente, una filosofía bien fundamentada que se ha adaptado a los nuevos descubrimientos sin sufrir alteraciones en sus postulados básicos.

Cuando después de algunos años de iniciarse los tratamientos con neumotórax en los dispensarios se probó que el neumoperitoneo era superior, se descartó el neumotórax y en su lugar se usó el neumoperitoneo. Luego, cuando se demostró la eficacia de la combinación de la estreptomicina con el PAS, se dieron estas drogas a todos los enfermos. Cuando aún más tarde se descubrió la isoniacida, se estableció el tratamiento a base de isoniacida con estreptomicina en los dispensarios, y estas drogas se utilizaron con gran liberalidad, proveyéndolas gratis a todos los enfermos que las necesitaban. Pocos países supieron aprovechar las drogas antituberculosas con la prontitud y eficacia que lo hizo nuestro país. No se ha perdido tiempo en aplicar en grande escala los nuevos tratamientos; pero a través de todos estos cambios se han mantenido siempre los propósitos originales de los Centros Antituberculosis, que fueron y siguien siendo:

1.—Eliminar focos de contagio mediante el tratamiento intenso del mayor número posible de casos.

2.—Hacer diagnósticos tempranos.

3.—Educar a los familiares del enfermo, al enfermo y al público en la prevención y tratamiento de la enfermedad.

La consistencia del Departamento de Salud en mantener estos principios básicos es lo que ha hecho que nuestra campaña antituberculosa haya alcanzado el éxito que le ha permitido servir de modelo a otros países del mundo, y es también lo que ha impedido que se malgasten fondos públicos (como ha ocurrido en otros países) en instituciones inservibles, como los preventorios o los sanatorios para casos mínimos, o en campañas de vacunación mal fundamentadas y faltas de orientación.

Defectos del Dispensario:

Es indudable que la campaña de los Centros Antituberculosos adolece de algunos defectos. La reciente investigación del Servicio Federal de Salud Pública aclaró los más notables. Por ejemplo: No hay suficiente coordinación entre la labor de los dis-

pensarios y la de los hospitales; muchos casos se pierden de vista antes de completar su tratamiento; otros se descubren demasiado tarde; algunos que requieren cirugía no ingresan en los hospitales.

Hace algo más de un año, yo visité algunos de los Centros Antituberculosos para observar de cerca el sistema que se sigue en el control de los casos contagiosos con las nuevas drogas. El Dr. Fernando M. Padró, Jefe del Negociado de Tuberculosis, me brindó valiosa cooperación, y así pude ver funcionando de cerca una vez más los dispensarios que por tantos años constituyeron la mayor preocupación de mi vida. Con la ayuda del Dr. Padró y de los jefes de los Centros revisé cien casos consecutivos sacados de los archivos de tres Centros. Revisé los **records** y las placas de Rayos-X de estos casos, y tomé nota del diagnóstico, el tiempo de tratamiento, los análisis del esputo y el estado actual de cada caso.

Al analizar estos datos encontré que 67 casos activos (de los cuales 58 eran avanzados) se beneficiaron con el tratamiento hasta el punto de volverse inactivos después de usar las drogas por períodos de un año o más.[1]

Si los resultados obtenidos en este pequeño grupo de cien casos son reflejo fiel de lo que se está consiguiendo con los miles de casos que se tratan en toda la isla, tendríamos razones para sentirnos satisfechos. Sin embargo, el estudio reveló también algunas de las fallas del sistema, que conviene señalar para mejor orientar las reformas que hayan de hacerse en el futuro.

En 39 de los cien casos estudiados los esputos fueron negativos antes del tratamiento, y en casi ninguno de ellos se hicieron cultivos. Más grave aun, en nueve de los casos no se hicieron análisis del esputo antes ni después de empezar el tratamiento. Tenemos entonces que en 48 de los cien casos el diagnóstico se hizo exclusivamente a base de las placas de Rayos X, sin hacerse suficientes esfuerzos para hallar los bacilos en el esputo. Esto es una falla grave, que de confirmarse restaría prestigio a todo el trabajo. Sin embargo, debo añadir que las placas de Rayos-X en casi todos estos casos mostraban lesiones típicas de tuberculosis pulmonar. Esto, desde luego, en ningún modo excusa la deficiencia anotada.

Otra de las deficiencias que reveló este estudio fué la tendencia a continuar el tratamiento por tiempo indefinido, aún en casos en que las drogas eran evidentemente inefectivas. Por ejemplo,

(1) El diagnóstico de inactividad en estos casos se basaba en la ausencia de síntomas y en la apariencia de la placas radiográficas. Cultivos del esputo se habían hecho muy pocos.

en 16 pacientes se continuó el uso de las drogas por cinco años o más, a pesar de que las placas radiográficas no sólo no mostraban una mejoría definitiva, sino que en algunos casos daban evidencia clara de que la lesión iba empeorando. En doce pacientes adicionales las drogas se usaron por períodos de uno a cuatro años en condiciones similares. Por lo menos 17 de estos enfermos debieron haber sido hospitalizados. Algunos de ellos indudablemente se hubieran beneficiado con una intervención quirúrgica hecha a tiempo.

La tendencia a seguir una rutina uniforme en el tratamiento de todos los pacientes sin hacer la evaluación sistemática de cada caso, daba lugar a otras fallas. Por ejemplo, casos con cavernas que no cerraban seguían la misma rutina de tratamiento que los convalecientes. Los tratamientos, aunque continuados por largos períodos de tiempo, se interrumpían con frecuencia, no por razones clínicas, sino porque el paciente dejaba de venir. En un número considerable de casos la última placa, o el último análisis del esputo, se habían hecho más de un año antes.

Las anteriores fallas son propias del sistema de tratar enfermos en dispensarios, y aunque pueden y deben corregirse, no son necesariamente un síntoma de mala organización, sino que pueden ser el resultado de insuficientes recursos para hacer la enorme cantidad de trabajo que se requiere de estas instituciones. No hay duda de que hacen falta más médicos, más y mejor personal auxiliar, más facilidades de laboratorio, más supervisión y mejores facilidades para el pronto ingreso de casos en los hospitales.

Dispensario y Hospital

Aceptando que el tratamiento de la tuberculosis no es todo lo bueno que debiera ser en nuestros dispensarios, venimos a la cuestión que se debate ahora, de si deben aumentarse las camas en los hospitales de tuberculosis, para que todo caso, tan pronto como se hace el diagnóstico, ingrese en un hospital para una evaluación completa y un curso inicial de tratamiento.

Hay ciertos casos en que la evaluación, es decir, el diagnóstico preciso y la delineación del plan de tratamiento, requiere la ayuda del hospital. Por ejemplo, casos de tuberculosis que sólo pueden tratarse con cirugía, o casos con síntomas o signos sospechosos de otras enfermedades, como bronquiectasia, tumores del bronquio o del pulmón, quistes del pulmón, etc., Sin embargo, en la gran mayoría de los casos de tuberculosis pulmonar en que el esputo es positivo, el paciente puede ser tratado en el dispensario sin pasar por el hospital, a menos que haya problemas insolubles de conta-

gio en el hogar. En los casos de tuberculosis mínima en que es necesario depender de los cultivos del lavado bronquial para hacer el diagnóstico preciso, el tratamiento puede y debe iniciarse en el dispensario, y no en el hospital.

En la isla hay actualmente 2387 camas de hospital disponibles para casos de tuberculosis en hospitales del gobierno, y 310 en hospitales privados, para un total de 2697 camas.[2] El total de muertes por tuberculosis en 1959 fué de 685. Si en 1934, cuando tuvimos 5082 muertes por tuberculosis, hubiéramos podido contar con la proporción de camas que tenemos hoy en relación con las muertes causadas por la enfermedad (alrededor de cuatro camas por cada muerte anual) nos hubiéramos sentido más que satisfechos. Entonces pedíamos, como mínimo irreducible y urgente, una cama por cada muerte anual, y nunca pudimos conseguirlas.

No se puede negar la importancia de los hospitales en la lucha antituberculosa, y no hay duda de que un aumento en el número de camas disponibles sería beneficioso. Sin embargo, la urgencia de aumentar las camas es ahora menor que en ninguna época anterior, por dos razones: tenemos una morbilidad menor, y contamos con un número de camas mayor que nunca antes. Siendo esto así, y teniendo en cuenta lo díficil que debe ser en estos tiempos conseguir fondos para nuevos hospitales de tuberculosis, creo que lo más prudente es tratar de hacer la mejor labor posible con las camas que tenemos a nuestra disposición. No hay duda de que se puede hacer una gran campaña antituberculosa con las camas disponibles, siempre que se tomen ciertas medidas para mejorar las facilidades existentes y establecer la debida coordinación entre la labor de los dispensarios y la de los hospitales. Parte de esta organización debe ser un sistema para aprovechar cada cama de hospital lo mejor posible, procurando que no se retengan casos en el hospital innecesariamente, y que no haya camas vacías en ningún hospital por mucho tiempo

La Nueva Campaña.

Con el número cada vez menor de casos de tuberculosis que tenemos, no hay justificación alguna para tratamientos "en masa". La época en que un solo médico tenía que aplicar neumotórax a cien pacientes en el curso de un día, afortunadamente ha pasado a la historia. Ahora es posible evaluar bien los casos y tratarlos adecuadamente. La atención principal debe concentrarse de ahora

(2) Estas cifras son del Negociado de Tuberculosis, y no incluyen las 90 camas del hospital de la Sociedad para Evitar la Tuberculosis en los Niños, de las cuales sólo una pequeña proporción se dedican a casos de tuberculosis.

en adelante en mejorar lo que tenemos: en prestar mejor atención a cada enfermo: en preparar mejor personal; en mejorar el sistema de supervisión; en mejorar las facilidades de diagnóstico en los dispensarios; en hacer más visitas a los hogares y más campaña para descubrir la enfermedad en sus comienzos.

Si yo tuviera que ofrecer una orientación para la nueva lucha antituberculosa propondría lo siguiente:

No más hospitales, sino mejores hospitales.

No más dispensarios, sino mejores dispensarios.

Y una coordinación mucho mejor en la labor de ambas instituciones.

Las Sociedades Antituberculosas.

La obligación principal de las sociedades antituberculosas es la campaña educativa. Con los fondos relativamente pequeños de que disponen no pueden comprometerse a mucho más, y ciertamente no se les debe exigir más. La riqueza de estas sociedades consiste en el gran número de personas de buena voluntad que contribuye con sus esfuerzos a realizar la labor educativa que es su gran responsabilidad.

Puede decirse con entera justicia que las sociedades antituberculosas han llenado bien su cometido en Puerto Rico. Cuando no había hospitales de tuberculosis ellas organizaron los primeros, y fueron pioneras en la campaña educativa. Sin embargo, ocasionalmente alguna de estas sociedades, llevada del deseo de hacer todo lo más posible, ha entrado en campos ajenos a la lucha antituberculosa. Tal ha sido el caso de la Sociedad para Evitar la tuberculosis en los Niños, una sociedad con una historia de largos años de servicios a la comunidad, que dedica una parte de sus fondos y muchas de sus energías a administrar un hospital llamado Instituto de Ortopedia y Tuberculosis. Este hospital tiene 90 camas, de las cuales 60 están ocupadas al escribirse estas líneas. De los 60 pacientes, 51 son casos de ortopedia que no tienen nada que ver con la tuberculosis, y 9 son casos de tuberculosis "inactiva".[3] Sería mejor, para los fines de la campaña antituberculosa, que la Sociedad para Evitar la Tuberculosis en los Niños traspasara este hospital al gobierno y dedicara todos sus recursos y energías a intensificar y ampliar su campaña educativa contra la tuberculosis.

(3) Datos del Negociado de Tuberculosis.



PET
EVAPORATED
MILK
PET
EVAPORATED
MILK
FLEXIBILITY
in the formula base has obvious advantages to the physician, who must decide what each infant needs, and when changes are indicated. An evaporated milk formula is a prescription formula, permitting the physician to adjust
. . . the type and amount of carbohydrate
. . . the degree of dilution to required strength
Evaporated milk is the formula base proved successful by clinical experience . . . for 50 million babies.
FLEXIBILITY PLUS:
Higher protein level recommended when cow's milk is fed to babies
Added vitamin D in required amounts
Maximum nourishment—minimum cost to parents
1885 · 1960
PET
75
ANNIVERSARY
PET MILK COMPANY, ST. LOUIS 1, MO.





BECOTIN® WITH VITAMIN C supplies needed and easily depleted water-soluble vitamins

"Fever . . . increases vitamin requirements. This is especially true of the B complex and C vitamins. Liquid and soft diets, which are commonly prescribed early in disease, are inadequate in these vitamins."[1] These observations lead to the conclusion that any patient with a prolonged infection will enjoy faster, smoother convalescence when the diet is liberally supplemented with water-soluble vitamins.

Becotin with Vitamin C provides therapeutic amounts of the water-soluble B complex and ascorbic acid plus all the vitamins naturally occurring in desiccated liver and stomach tissue. Prescribe 1 to 3 Pulvules® daily according to the severity and length of illness; reduce dosage as patient improves.

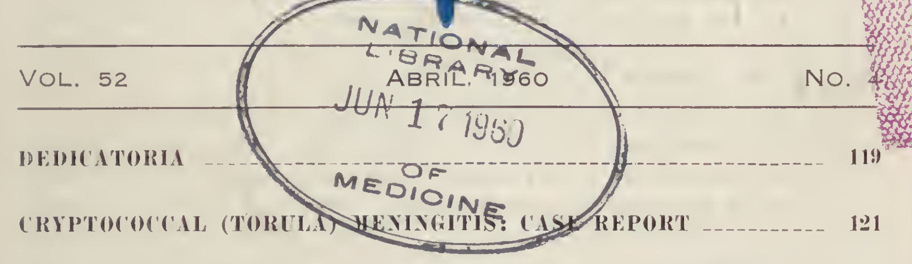
1. Pollack, H., and Halpern, S. L.: Therapeutic Nutrition, Publication No. 234, p. 54. Washington, D. C.: National Academy of Sciences, National Research Council, 1952.

Becotin® with Vitamin C (vitamin B complex with vitamin C, Lilly)

ELI LILLY PAN-AMERICAN CORPORATION
Indianapolis 6, Indiana, E.U.A.



Boletín de la Asociación Médica de Puerto Rico



VOL. 52 ABRIL, 1960 NO. 4

ENTERED AS SECOND CLASS MATTER, JANUARY 21, 1931 AT THE POST OFFICE AT SAN JUAN, PUERTO RICO UNDER THE ACT OF AUGUST 24, 1912.





OFICINA ADMINISTRATIVA:

Edificio de la Asociación Médica de Puerto Rico, Ave. Fernández Juncos Parada 19, Apartado de Correos 9111, Santurce, P. R.

FECHA DE PUBLICACION:

Día último de cada mes.

TRABAJOS ORIGINALES:

Los trabajos originales deben ser enviados al presidente de la Junta Editora, Apartado de Correos 9111, Santurce, P. R., o entregarse directamente en la Secretaría de la Asociación Médica, Avenida Fernández Juncos, Parada 19, Santurce, P. R.

Los originales deben venir escritos a máquina, a doble espacio.

No se devuelven originales. Los autores son responsables de las opiniones que emitan en sus artículos. Ningún artículo publicado en el Boletín podrá ser reproducido sin la previa autorización escrita del Presidente de la Junta Editora.

CITAS BIBLIOGRAFICAS:

Las citas bibliográficas deberán mencionar, en el siguiente orden de sucesión: apellido del autor; iniciales de sus nombres; título del trabajo; título del periódico (abreviado); volumen, página y año. Las citas llevarán un número de acuerdo a su orden de presentación en el texto y correspondiente a la numeración colocada al final.

Ejemplo: 1. Koppisch, E.: Pathology of Arteriosclerosis, Bol. Asoc. Med. de P. R., **46**: 505, (Noviembre) 1954

ILUSTRACIONES:

Las fotografías que acompañen el artículo deberán estar bien presentadas. Los dibujos y esquemas deberán estar hechos en tinta negra sobre papel planco. Todas las ilustraciones deberán estar numeradas y se deberá indicar la parte superior de las mismas. Cada ilustración deberá venir acompañada de la leyenda correspondiente.

ANUNCIOS Y SUSCRIPCIONES:

Información en relación con anuncios y suscripciones será suministrada a solicitud en la Secretaría de la Asociación. Todo material de anuncio está sujeto a la aprobación de la Junta Editora.

SUSCRIPCION:

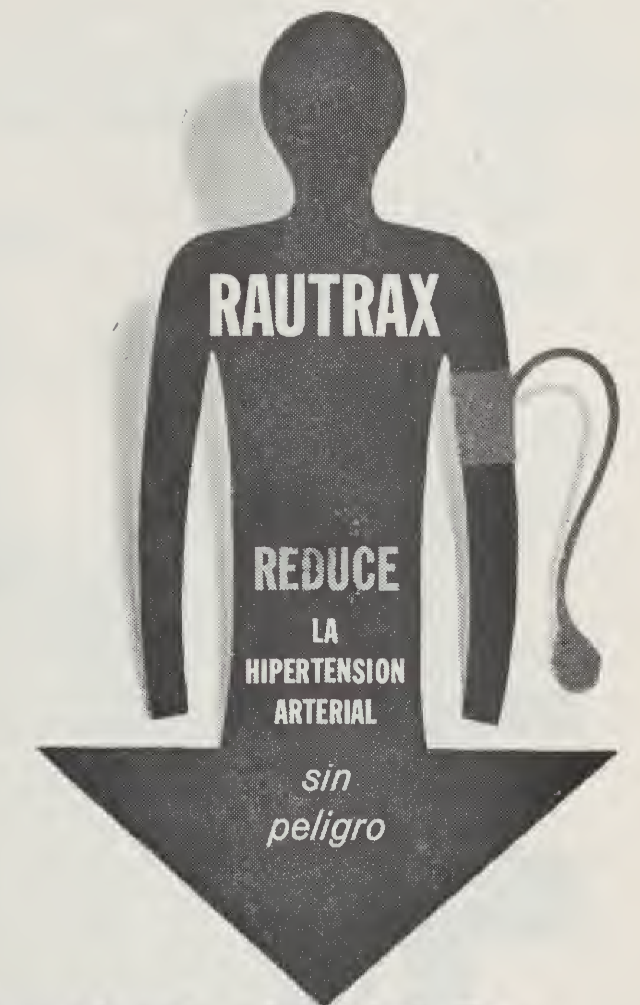
$5.00 al año.



EL CORTICOSTEROIDE DETERMINANTE Y DIRECTAMENTE UTILIZABLE POR LA VIA MAS CONVENIENTE



MSD MERCK SHARP & DOHME INTERNATIONAL
DIVISION OF MERCK & CO., INC. • 100 CHURCH STREET, NEW YORK 7, N. Y., U.S.A.



Permite el dominio más eficaz de los factores neurógenos y físicoquímicos que intervienen en la hipertensión por medio de la actividad combinada de:

ADEMIL—el diurético-antihipertensor que ocasiona una mínima excreción de potasio

RAUDIXIN—la droga neuro-antihipertensora descrita como "la preparación ideal de Rauwolfia"[1]

Suministración: tabletas en forma cápsulas que contienen 400 mg. de Ademil (Flumetiazida Squibb), 50 mg. de Raudixin (Raíz Integra de Rauwolfia serpentina Squibb) y 400 mg. de cloruro de potasio. Frascos de 25 tabletas.

1. J. H. Moyer y J. Blem: Am. J. Cardio. 3:199 (febrero) 1959.

RAUTRAX

Flumetiazida (Ademil)
y Raíz Integra
de Rauwolfia serpentina
(Raudixin) con
Cloruro de Potasio,
Squibb

SQUIBB  *Un siglo de experiencia inspira confianza*

'RAUTRAX' 'ADEMIL' Y 'RAUDIXIN' SON MARCAS DE FABRICA

Far greater antibiotic activity with far less antibiotic

Milligram for milligram, DECLOMYCIN exhibits 2 to 4 times the clinical potency (inhibitory action) of tetracycline against susceptible organisms. Thus, DECLOMYCIN has the marked advantage of providing significantly higher serum *activity* levels with significantly reduced drug intake.

DECLOMYCIN demonstrates the highest ratio of prolonged activity level to daily milligram intake of any known broad-spectrum antibiotic. Lowering the antibiotic intake per dose reduces the likelihood of adverse effects.

Activity level is a far more meaningful basis of comparison than quantitative blood levels, as Hirsch and Finland note.* Action upon pathogens is the ultimate value.

**Hirsch, H. A., and Finland, H.: New England J. Med. 260:1099 (May 28) 1959*

Unrelenting peak antimicrobial attack

The high level of DECLOMYCIN activity is not just an initial phenomenon but is constan —maintained on each day of treatment and between doses—without noticeable diminution o intensity. Peak-and-valley fluctuation is eliminated.

This DECLOMYCIN constant is achieved through remarkably greater stability in bod fluids, resistance to degradation and a low rate of renal clearance—all supporting antibioti activity for extended periods.



Demethylchlortetracycline Lederle

"Extra-day" activity for security against relapse...

DECLOMYCIN maintains significant antibacterial activity for one to two days after the last dose—a major distinction. Previous antibiotics have declined abruptly in activity following withdrawal.

DECLOMYCIN thus gives the patient an unusual degree of protection against resurgence of the primary infection, and against secondary infection.



A major contribution of Lederle research



in the distinctive duotone capsule

new exclusive

DECLOMYCIN

Demethylchlortetracycline Lederle

immediately available as:

DECLOMYCIN Capsules, 150 mg., bottles of 16 and 100. Adult dosage: 1 capsule four times daily.

DECLOMYCIN Pediatric Drops, 60 mg./cc., in 10 cc. bottle with dropper.



Declomycin Caps
150 mg.
Disp # XVI
Sig 1 cap q.i.d.

BIBLIOGRAPHY:

Hirsch, H. A., and Finland, M.: *New England J. Med.* 260:1099 (May 28) 1959.

Hirsch, H. A.; Kunin, C. M., and Finland, M.: To be published.

Lichter, E. A., and Sobel, S.: To be published.

Kunin, C.; Dornbush, A. C., and Finland, M.: To be published.

Kunin, C. M., and Finland, M.: *New England J. Med.* 259:999 (Nov. 28) 1958.

Sweeney, W. M.; Hardy, S. M.; Dornbush, A. C., and Ruegsegger, J. M.: *Antibiotics & Chemotherapy* 9:13 (Jan.) 1959.

LEDERLE LABORATORIES, a Division of Lederle
AMERICAN CYANAMID COMPANY, Pearl River, New York

BOLETIN

DE LA ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO

VOL. 52 ABRIL, 1960 No 4

DEDICATORIA



Dr. Arturo L. Carrión

Este número del Boletín de la Asociación Médica de Puerto Rico marca un acontecimiento de vital importancia para la medicina puertorriqueña. Trae como primicia el descubrimiento de tres nuevas entidades en la patología insular referentes al campo de micología. Estas contribuciones se refieren a la Histoplasmosis, la Criptococosis y la Ficomicosis hasta ahora no confirmadas en Puerto Rico.

La Junta Editora del Boletín de la Asociación Médica de Puerto Rico aprovecha esta singularísima ocasión para dedicar este número al Doctor Arturo L. Carrión, uno de los más prestigiosos dermatólogos puertorriqueños, de reconocida fama internacional, y que ha contribuído notablemente al ensanchamiento de los horizontes médicos en el campo de la micología.

El Doctor Carrión nació en Río Piedras en el año 1893. Su instrucción primaria la realizó en las escuelas públicas de Puerto Rico. Obtuvo con honores el diploma de la Escuela Superior de la Universidad de Puerto Rico. Su carrera médica la cursó en la Universidad de Habana donde se graduó con honores en 1919. Inmediatamente prosiguió sus estudios en dermatología en los Estados Unidos de Norte América. Una vez terminada su especialización se estableció en San Juan.

En el 1931 la Fundación Rockefeller le concedió una beca para hacer estudios avanzados en micología. El Dr. Carrión desde entonces ha dedicado toda su vida al estudio de los hongos. Entre sus descubrimientos están la descripción de la mayoría de las micosis en Puerto Rico, muy especialmente la cromoblastomicosis, el pie de Madura, la actinomicosis y las micosis superficiales de la

piel. Durante estos años descubrió dos especies nuevas de hongos patógenos, la fonsecae compacta y la cefalosporium falciforme.

El Doctor Carrión fué por muchos años jefe de la sección de micología de nuestra Escuela de Medicina Tropical y recientemente fué nombrado conferenciante de la Escuela de Medicina de la Universidad de Columbia. Fué uno de los galenos honrados en la última Convención Anual de la Sociedad de Patólogos de Puerto Rico por sus contribuciones al desarrollo de la micología.

A este puertorriqueño, hombre singular en el campo de la ciencia y caballero sin tacha, le rendimos nuestro más sincero y merecido homenaje esperando sea el émulo de nuestras presentes y futuras generaciones médicas puertorriqueñas.

Raúl A. Marcial Rojas, M.D.
Editor

CRYPTOCOCCAL (TORULA) MENINGITIS: CASE REPORT*

FRANCISCO RAMOS-MORALES, M.D.,
MANUEL A. DE JESUS, M.D.,
MERCEDES V. DE TORREGROSA, PhD.,
and
R. S. DIAZ-RIVERA, M.D.

Though an uncommon disease, the recognition of cryptococcosis (torulosis) is mainly determined by the degree of clinical awareness and diagnostic acuity. The disease is generally discovered by the pathologist when severe and explosive, but the milder form frequently remains undiagnosed. Although cryptococcosis has been reported from several countries, the case under consideration is the first authenticated one from Puero Rico. This was diagnosed antemortem lending us an opportunity to study the most important facets of the disease including the post-mortem findings.

CASE REPORT

An otherwise healthy 52 year old white carpenter from Dorado developed dizziness and fell from his bed on July 23, 1959, and was unable to stand up without help. This disagreeable accident was followed by severe occipital headache and nuchal pain which were accentuated by movement of the head. Despite a clear sensorium and ability to move his extremities, he was unable to neither maintain himself in an erect position nor walk. As the symptoms persisted, he was hospitalized in a private hospital in the vicinity on August 1, where a chest X-ray presumably showed pneumonitis. He was bedridden and developed constipation, pharyngitis and intermittent episodes of tremors accompanied by labored breathing. The weakness, headache and dizziness persisted and seventeen days later, he left the hospital unimproved suffering from weakness, headache and dizziness. On 30 August 1959, 38 days after onset, he was admitted to a second hospital where chest X-rays were reported as normal. He received undetermined amounts of intramuscular penicillin daily. With persistence of the occipital headache and nuchal pains, he developed a right sided hemiplegia, difficulty in talking, and finally, severe stupor. He was transferred to the San Juan City Hospital on September 8, 1959 (47 days after onset). In the past history, it is recorded that he suffered trauma to the left eye, with complete loss of vision on that side at the age of 33.

* From the Departments of Medicine and Pathology of the University of Puerto Rico School of Medicine and the San Juan City Hospital.

On admission, the physical examination revealed a stuporous, well developed, cachectic, white man with a temperature of 97ºF, a pulse of 100 and respiration of 28 per minute, and a blood pressure of 180/100 mm. of mercury. The left eye showed an irregular, fixed pupil and primary optic atrophy. There was moderate nuchal rigidity, generalized muscular flaccidity, arreflexia, loss of rectal sphincter tone, right facial paralysis and deviation of the tongue toward the right side. The physical examination was otherwise normal. It must be emphasized that there were no mucocutaneous lesions.

Laboratory examinations revealed a volume of packed cells of 44.5 mm., a sedimentation rate of 42mm. per hour (Wintrobe); blood urea nitrogen of 25.5 mg. per cent; carbon dioxide combining power of 30 meq.; blood chlorides of 94 meq., and blood sugar of 103 mg. per cent. The urine contained numerous red blood cells and a moderate amount of protein. The spinal fluid was opalescent, with 42.8 mg. per cent of proteins and 37.8 mg. per cent of sugar, and there were 2,620 encapsulated, budding yeast cells per cu. mm., which were identified as **C. neoformans** (Fig. 1)

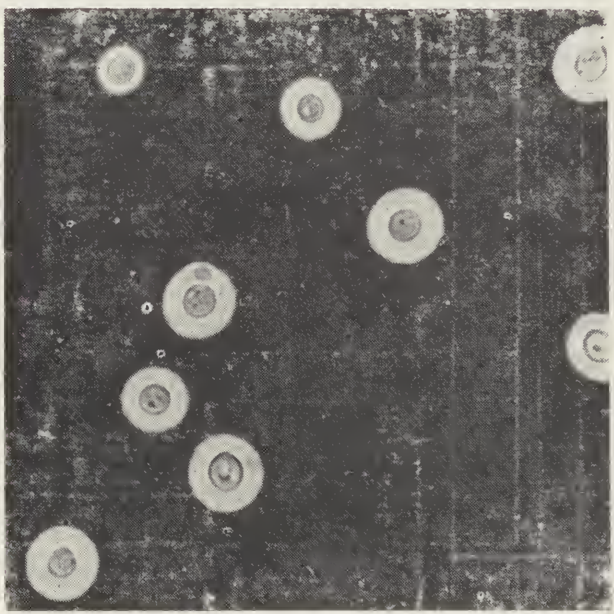


Figure 1.—India Ink preparation of the spinal fluid sediment showing the capsulated organisms. Cryptococcus Neoformans resembles red cells in the spinal fluid and can be accurately identified by India Ink preparations and by adding dilute acetic acid that destroys erythrocytes.

Cryptococcus Neoformans was isolated from the spinal fluid, bone marrow and urine of our patient; and from the brain, lungs and kidney at post mortem. In Trypticase blood agar at 37ºC

opaque, creamy c- mucoids colonies were obtained somewhat resembling those of Klebsiella. Littman agar at room temperature produced colonies that looked like those of Candida species and the organisms appeared to have thin or no capsules. After a period of 8 to 10 days the colonies developed radial pearly sectors and from these mucoid areas, capsulated forms were obtained.

The patient remained afebrile, but he gradually became comatose and developed stertorous breathing. He died quietly 36 hours after admission. His treatment consisted of intravenous glucose in saline to maintain proper hydration and he was not given specific antibiotics.

Post-mortem examination* revealed a well-developed, poorly nourished 52 year old white male with a height of 165 cm. weighing approximately 110 pounds. The external examination was not significant except for anisocoria: the diameter of the left pupil was 7 mm., and that of the right pupil, 3 mm. The pleural, pericardial and abdominal cavities were normal. The cardiovascular system showed no abnormalities except for slight calcification of the aortic valve and mild atherosclerosis of the aorta. The lungs were congested, subcrepitant and showed small areas of consolidation. Two caseous nodules measuring 5 mm. in diameter were encountered in the periphery of the right lower lobe. The spleen, liver, pancreas, adrenal, glands, kidneys, genitourinary tract, gastrointestinal tract and thyroid appeared grossly normal. The brain weighed 1,500 grams and the leptomeninges were somewhat thickenned, specially over the convex surface of the cerebrum. The cerebro-spinal fluid (in the subarachnoid space and ventricular system) was opaque and viscid. Multiple coronal sections of the cerebrum, cerebellum and brain stem failed to reveal any gross abnormality.

Microscopic examination: The characteristic lesions of the disease were widespread. They involved the brain, lungs, liver, spleen, kidneys and prostate. The lesions were most numerous, severe and extensive in the brain (Fig. 2-3). The meninges were noted to be diffusedly infiltrated by lymphocytes, histiocytes and occasional multinucleated giant cells. Numerous spores of **Cryptococcus neoformans** were seen in all sections obtained from the meninges. It was observed that the cellular infiltrate and the spores extended into the Wirchow-Robbins spaces. Numerous small, irregular cysts containing numerous spores were noted in the cerebral cortex, with little or no surrounding inflammatory reaction. The ventricular system contained abundant granular acidophillic material in which numerous spores were observed.

* Post-mortem examination performed by Dr. Victoria Peralta.



Figure 2.—Inflammatory cellular infiltration of the meninges, and characteristic intracerebral cysts containing the organisms. (Hematoxylin and eosin. 100 X)

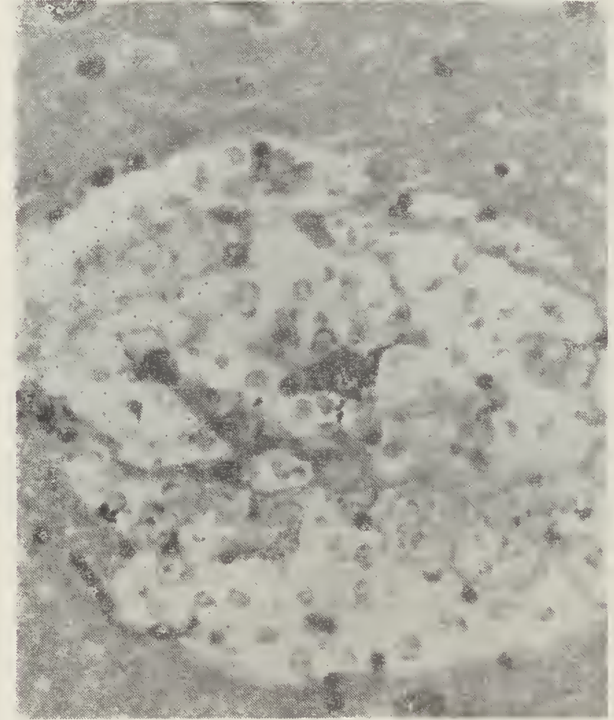


Figure 3.—Cryptococcus neoformans within an intracerebral cyst. (Hematoxylin and eosin. 430 X)

The ependyma showed small areas of ulceration. The spores were surrounded by a thick, birefringent capsule and budding forms were frequently seen (Fig. 4). The lung lesions were circumscribed and consisted of two encapsulated necrotic nodules. The liver, spleen, kidneys and prostate showed irregularly outlined granulomata with epithelioid cells and occasional multinucleated giant cells in which the cryptococcal spores were easily demonstrable (Figs. 4-5-6).

Fibrinoid necrosis of the wall of medium and small arteries of different organs was noted. The lesions were consistent with the diagnosis of necrotizing angi tis and not characteristic of any specific collagen disease.

COMMENTS

Cryptococcosis is a mycotic disease of man and animals caused by **Cryptococcus neoformans** (Torula histolytica). The fungus is widespread in nature and is found in soil, fruits, milk, and is specially frequent with pigeon manure.[1] Strains pathogenic to man

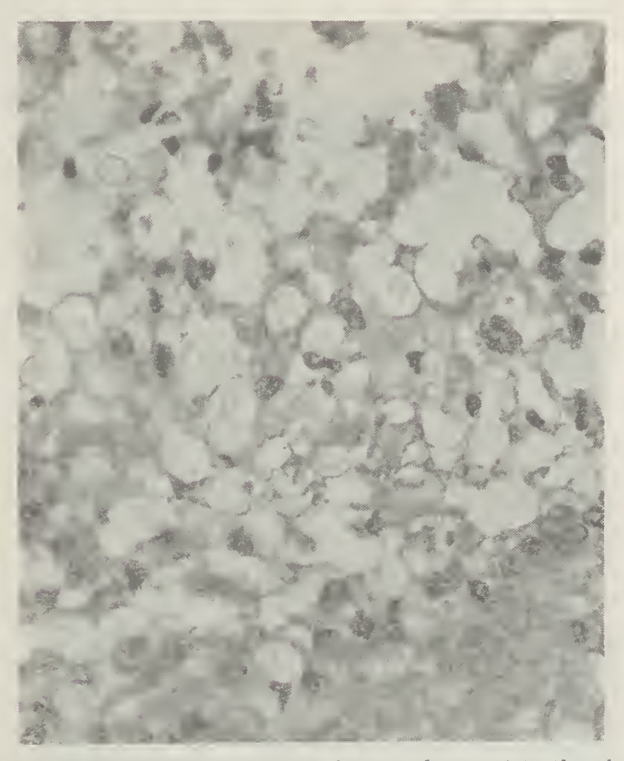


Figure 4.—Cryptococcus neoformans in the ependyma. Note the clear zone surrounding the spores, which represent the thick gelatinous capsule. Budding forms are observed. (Hematoxylin and eosin. 430 X)

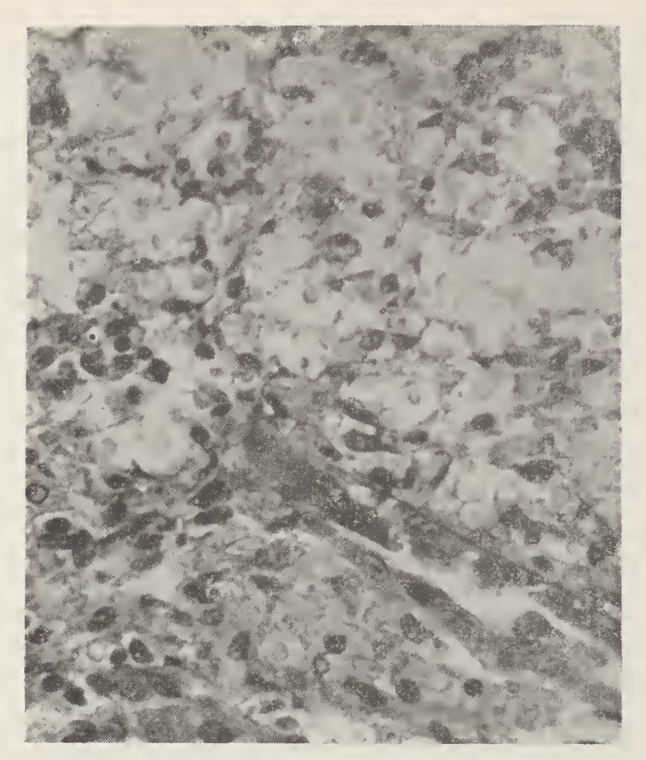


Figure 5.—Lesion in kidney. Numerous organisms are seen. Note remnant of renal tubule near lower right corner. (Hematoxylin and eosin. 430 X)

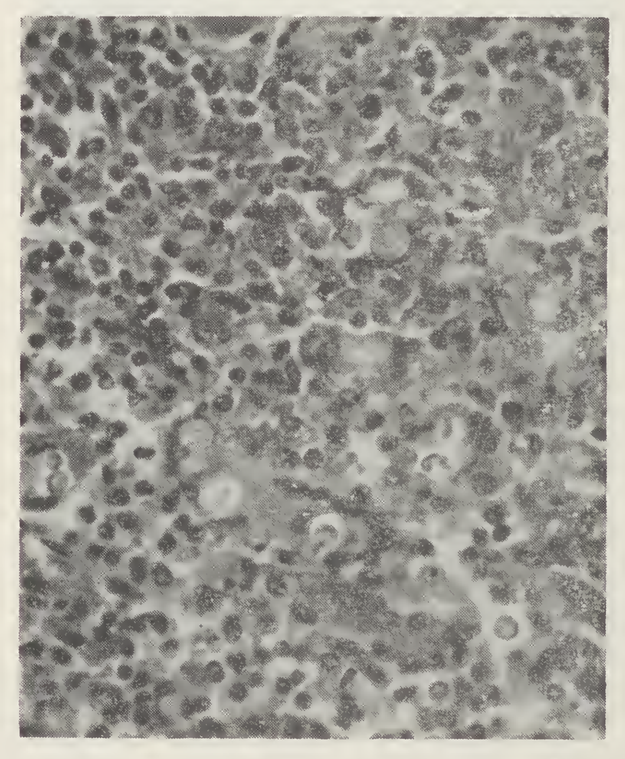


Figure 6—Cryptococcus neoformans in splenic lesion. (Hematoxylin and eosin. 430 X)

have been encountered in all areas in the world, more prominently, in the United States and Australia.

Cryptococcosis occurs in patients of all ages with greatest incidence among the white males within the third and fifth decades. No specific correlation with occupation has been ascertained.[2] A greater incidence of the disease occurs in the debilitated, especially among those suffering from lymphoma or leukemia.[3]

The most probable portal of entry is the respiratory tract. However, there is some evidence to suggest that the skin and mucous membranes may be the sites of primary inoculation. Since the disease may remain localized at the portal of entry, the only manifestation of infection may be represented by pulmonary granulomata or mucocutaneous lesions. In spite of the circumscribed localization of these lesions which may gradually subside, hematogenous metastasis to distant organs may manifest in spite of healing at the primary site of entry. Localized lesions in the lymph nodes, eyes, brain, meninges, bones, joints have been frequently observed, but widespread dissemination of the disease may follow. It must be emphasized that the most dreadful, and often the most fatal complication is the localization of the disease in the brain and meninges.

Pulmonary cryptococcosis may remain undiagnosed because of the protean clinical manifestations of the disease. However, nonproductive cough, low grade fever, general malaise, weight loss, and at times, hemoptysis may serve to sharpen the awareness to the disease. The pulmonary radiologic picture may be variable: the most common type of lesion is a dense, solitary infiltrate in the lower lobes with inconspicuous hilar lymphadenopathy. However, pneumonic consolidations, peribronchial infiltrations and minute lesions simulating miliary tuberculosis may occur in the severe cases. The diagnosis depends on the isolation of the fungus from the sputum. The frequent absence of pulmonary lesions at the post-mortem examination in cases with cryptococcal meningitis has been adduced as evidence to refute the general belief that the respiratory tract is the usual portal of entry, however, it has been observed that the primary pulmonary lesion may be completely healed, or that it may be so small as to remain unnoticed in a routine autopsy.[4,5]

The susceptibility of the central nervous system for **C. neoformans** remains unexplained, however it must be clarified that cryptococcosis is the most common of the mycotic meningitis in man. The onset is generally insidious with headache, changes in the sensorium, dizziness, visual disturbances, and increased irritability. With the slow progress of the disease, there appears mental deterioration with either local or general paralysis, signs of

increased intracranial pressure, coma and death. The phenomenon of remissions and exacerbations may occur protracting the fatal outcome for as long as 16 years. The usual duration of the disease after the involvement of the central nervous system averages six months.[2]

The case presented herewith shows the usual course of events in disseminated cryptococcosis. The caseous, necrotic pulmonary nodules encountered at autopsy probably represent the initial lesions with a consequent hematogenous spread to other organs. No accompanying reticuloendothelial malignancy was present. The pathologic findings of an acute angiitis is probably explained by an allergic reaction. Whether this allergic state resulted from an allergen produced by the cryptococcus, or a reaction to previous medications remains a moot question.

Multiple drugs have been used unsuccessfully in the past for the management of the disease. The reports claiming favorable responses to these drugs are biased by the lack of controls. The improvement in these instances may well represent the common variations observed in the natural course of this illness.[2] Several cures have been reported with the traditional therapeutic approach for the localized form of the disease consisting of the removal of the foci by surgical excision[6,7,8]

The drug of choice for the treatment of cryptococcosis is Amphotericin B, a polyene antibiotic isolated by Gold and his co-workers in 1955.[9] It has a potent antifungal action in vitro and it has been found to be highly effective in the treatment of other fungus diseases like moniliasis, histoplasmosis, and North and South American blastomycosis.[10] Since the drug is poorly absorbed when given by mouth, it must be administered intravenously. A well-diluted solution is given slowly for a period of 6 to 8 hours by venoclysis. The initial dose usually consists of 1/3 mg. per kilo of body weight and subsequently, gradually increased to 1 mg. per kilo of body weight administered on alternate days. The optimum total dose has not been established, but a higher survival rate is reported among those patients who receive a total dosage of 1.4 to 3.7 gm. of the drug.[11]

The adverse effects of the drug include nausea, vomiting, flushing of the skin, increased perspiration, pyrexia, anxiety, generalized pains and azotemia. These symptoms disappear on discontinuation of the drug or upon reduction of the individual doses. Azotemia may be prevented by administering the drug on alternate days, and the other symptoms can be minimized by priming the patient with salycilates and antihistaminics. Thrombophlebitis at the site of administration represents another thera-

peutic hazard which may be partly prevented by adding 2 to 4 mg. of heparin to the infusion. The intrathecal administration is reserved for those cases in which the spinal fluid can not be sterilized by the intravenous route.

Though the ultimate outcome of the therapeutic approach to this disease has not as yet been ascertained, several reports reveal results which can not be interpreted as the usual variations of the natural clinical course of the disease. The results presented by Rubin and Furcolow[11] in the treatment of 10 patients with cryptococcic meningitis employing the method outlined above showed that 8 were still alive from 2 to 4 months after appropriate therapy. Littman's experience with 11 cases of this type of meningitis has demonstrated that 5 appeared normal 3 to 24 months later, that 2 were improving under treatment, and 4 had died. Another patient with pulmonary involvement and free of meningeal manifestations was doing well 12 months after treatment.[12]

On reviewing the literature on the effect of Amphotericin B in patients suffering from cryptococcal meningitis, it seems obvious that the mortality rate is higher in patients with associated lymphomas and in those who are hospitalized with the advanced form of the disease. Perhaps, a better prognosis should be expected in the latter group if treatment had been started earlier in the course of the disease. It seems to us that it is of paramount importance that every physician develop an awareness of the existence of cryptococcal meningitis in our midsts since this condition is amenable to therapy during the early phases of the disease.

SUMMARY

A typical case of disseminated cryptococcosis from Puerto Rico is reported. Clinical awareness of the disease in our environment is necessary, as the success of therapy is partly dependent on an early diagnosis.

BIBLIOGRAPHY

1. Emmons, C. W.: Saprophytic sources of C. neoformans associated with pigeons, Am. J. Hgg. 62:227-232, 1955.

2. Littman, M. L. and Zimmerman, L. E.: Cryptococcosis Grune and Stratton, 1956, New York.

3. Zimmerman, L. E. and Rappaport, H.: Occurrence of cryptococcosis in patients with malignant disease of reticuloendothelial system, Am. J. Clin. Path. 24:1050-1072, 1954.

4. Haugen, R. K. and Baker, R. D.: The pulmonary lesions in crypto-

coccosis with special reference to subpleural nodules, Am. J. Clin. Path. 24: 1381-1390, 1954.

5. Terplan, K.: Pathogenesis of cryptococcic (torula) meningitis, Am. J. Path. 24:711-712, 1948.

6. Ramamurthi, B. and Anguli, C. V.: Intramedullary cryptococci granuloma of spinal cord, J. Neurosurg. 11:622-624, 1954.

7. Froio, G. F. and Bailey, C. P. Pulmonary cryptococcosis; report of a case with surgical cure, Dis. Chest 16:354-359, 1949.

8. Burger, R. E. and Morton, C. B.: Torula infection; a review and report of four cases Surgery 15:312-325, 1944.

9. Gold, W.; Stout, H. H.; Pagano, P. G. and Donovick, R.: Amphotericins A and B, antifungal antibiotics produced by a streptomycete. C. In vitro studies. Antibiotic Annual 1955-1956, 1956, Medical Encyclopedia, Inc. New York.

10. Littman, M. L.: The systemic mycoses, Am. J. Med., 27:1, 1959.

11. Rubin, H. and Furcolow, M. L.: Promising results in cryptococcic meningitis, Neurology 8:590-595, 1958.

12. Littman, M. L.: Cryptococcosis (Torulosis) Am. J. Med. 27:976-998, 1959.

PULMONARY PHYCOMYCETOUS INFECTION

(MUCORMYCOSIS)

(Report of the First Two Authenticated Cases in Puerto Rico)

*RAUL A. MARCIAL-ROJAS, M.D.**

Fungous infections characterized by the presence of large, branching, coenocytic hyphae in tissue sections are usually described under the name of "mucormycosis". Several strains of Mucoraceae have been recovered from the lungs, paranasal sinuses, central nervous system, gastro-intestinal tract, external auditory canal, skin and nails. The disease is classified in two broad groups, the superficial and the visceral. The superficial group includes those infections affecting the fingernails, external auditory canal and the skin. The visceral group is further subdivided into a pulmonary, gastro-intestinal and head and neck forms.

It has been widely accepted that either systemic or local tissue predisposition facilitates visceral infection. Only very few reports of primary infections are known.[4] The disease is usually encountered as a complication of other diseases such as uncontrolled diabetes, leukemia and other conditions with debilitation.[1,2,3,4,5,6] The use of certain drugs, such as cortisone, antimetabolites and certain antibiotics, may render a patient susceptible to the fungus.

It is the purpose of this communication to present two cases of clinically unsuspected pulmonary mucormycosis, both secondary complications of pre-existent disease. These represent the first two instances of authenticated mucormycosis to be encountered in Puerto Rico.

REPORT OF CASES

CASE 1: A sixty-eight year old white man admitted to the Auxilio Mutuo Hospital on October 11, 1958 because of a left hemiplegia associated with an inability to swallow. One week prior to admission he had a dizzy spell and a sudden onset of aphasia. On admission he had a blood pressure of 110/80 and the E.K.G. showed auricular fibrillation. There were several rales in both pulmonary bases.

On October 13, 1958 he suddenly became dyspneic and cyano-

* Professor of Pathology University of Puerto Rico School of Dentistry, Pathologist to Dr. I. González-Martínez Oncologic and Auxilio Mutuo Hospitals.

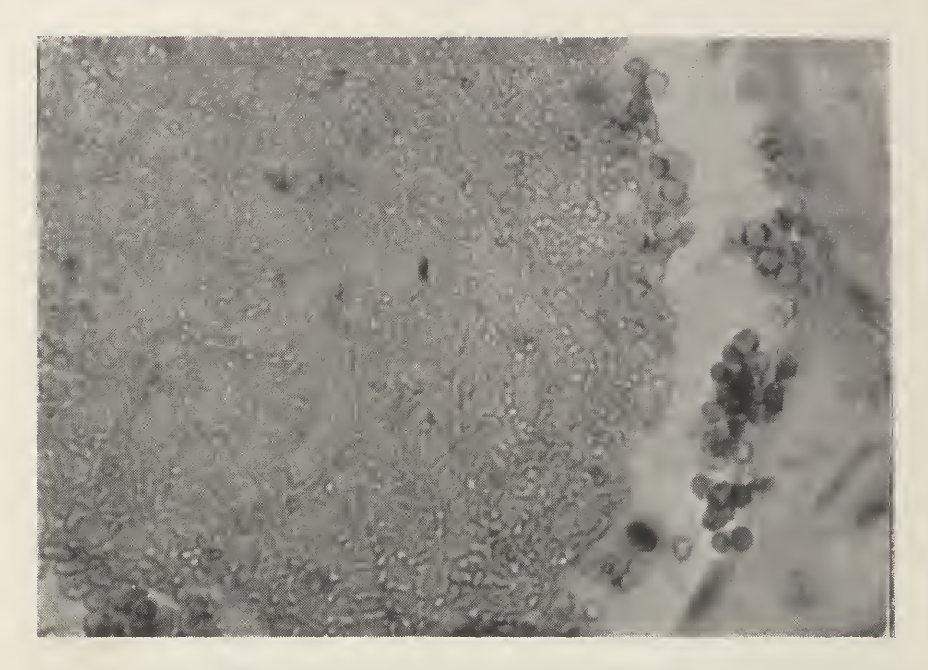


Fig. 1.—Phycomycetes within a pulmonary vein. (H & E 450 X.

tic. The lung fields were full of rales. The patient was afebrile until this date when the temperature was 38ºC. He rapidly deteriorated and expired on October 14, 1958. He was not a diabetic and did not received antibiotics while in the hospital. An autopsy was performed.

Pathologic Findings: The pertinent findings were limited to the brain and lungs. The brain had an extensive hemorrhagic lesion involving the basal ganglia on the right side. The lungs disclosed numerous areas of bronchopneumonia, edema, congestion and atelectasis. Some of the pulmonary arteries contained thrombi admixed with numerous non-septate branching hyphae. Similar and very numerous hyphae were seen within interalveolar capillaries and larger blood vessels.

CASE 2: A fifty-year old white man, a known diabetic with a previous history of episodes of angina pectoris. He was admitted to the Auxilio Mutuo Hospital on September 8, 1958 with a classical picture of coronary thrombosis and infarction. This was confirmed by electrocardiography and an elevation of the transaminase levels. He was treated with bed rest and anticoagulants and was discharged improved on September 30, 1958. The blood sugar was 230 mg.

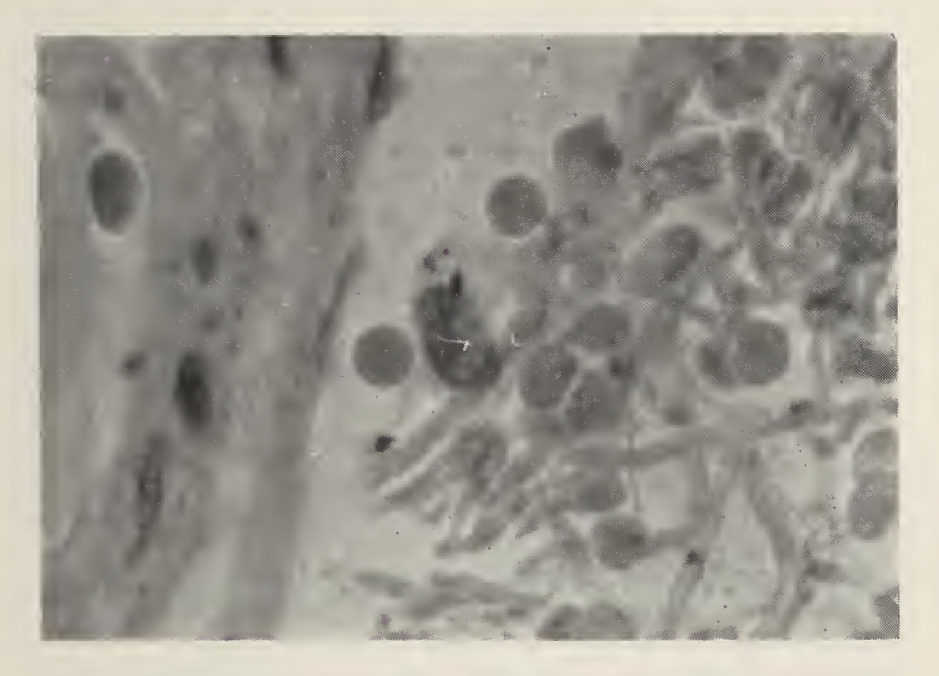


Fig. 2.—The mycotic organisms again within a pulmonary vein demonstrating their angioinvasive characteristics and the lack of septa. (H & E 1000 X).

On November 26, 1958 he was readmitted with severe precordial pain and definite electrocardiographic evidence of a large myocardial infarction. The oxaloacetic transaminase rose to 1180 units and the blood sugar was 580 mg. He was again confined to bed and given anticoagulant therapy. He developed increasing dyspnea and chest pain and died on December 15, 1958. An autopsy was performed.

Pathologic Findings: There was definite pathologic evidence of congestive heart failure, with ascites, bilateral hydrothorax and peripheral edema. The heart was enlarged to 400 gm. and showed old and recent extensive areas of infarction. The posterior descending coronary branch was completely occluded by thrombus and atheromata.

The lungs disclosed pulmonary edema, congestion and several infarcts. Areas of bronchopneumonia with early abscess formation were also evident. Within numerous alveoli and blood vessels there were many non-septate, branching hyphae of fungi.

DISCUSSION

We use the name phycomycosis to designate a fungous in-

fection caused by a member of the Phycomycetes. The term mucormycosis is well established in medical literature but its use is confusing as fung. other than Mucor have been isolated from such cases. I believe than instead of creating many other names to include the other fungi of these types the term phycomycosis should be use.[5]

The diagnosis in most reported cases has been made postmortem by the appearance of the fungi on tissue sections. This was the case in our two instances.

Pulmonary infection is said to be caused by inhalation of massive doses of spores.[6] The moulds form sporangia only in the regions that are well aerated, such as the bronchi or cavities communicating with bronchi. The hyphae are very invasive and penetrate the bronchial mucosa. After they invade the mucosa they do similarly in adjacent tissues. This fungus has a noted peculiar predilection to invade blood vessels. It penetrates the wall of blood vessels and produces thromboses and secondary infarcts. This peculiarity was very well seen in our two cases.

Pulmonary mucormycosis may not present a characteristic clinical picture. The onset may be insidious, or the symptoms may suggest pulmonary infarction. The latter on some occasions may present clinically with the sudden onset of chest pain and pleural friction rub.

The infection is characterized by acute inflammation and thrombosis caused by invasion of blood vessel walls and lumina by the fungus. In every case of a debilitating disease, specially in those patients with diabetes the possibility of mucormycosis in the presence of pulmonary complications should be considered. Unfortunately, most cases are detected only after autopsy. In recent years there have been reports of eight non-fatal cases of visceral infections that were diagnosed and treated.

Therapy has consisted of control of the predisposing factors, surgical excision or chemotherapy. Among the chemotherapeutic agents used are the iodides, sodium proprionate, nystatin (Mycostatin), trypsin (Parenzyme), Streptomycin, penicillin and actinobolin.

SUMMARY

The first two authenticated cases of pulmonary phycomycosis in Puerto Rico have been presented. The clinical and pathologic findings of this disease are discussed.

BIBLIOGRAPHY

1. Baker, R. D.: Pulmonary Mucormycosis, Am. J. Path. 32, 287-313, 1956.

2. Baker, R. D.: Mucormycosis — New Disease?, J. A. M. A. 163, 805-808, 1957.

3. Gabrielle, Orlando: Mucormycosis, Am. J. Roent. & Rad. Therapy, 83, 227-235, 1960.

4. Hutter, Robert V. P.: Phycomycetous Infection (Mucormycosis) in Cancer Patients: A complication of Therapy, Cancer 12, 330-350, 1959.

5. Lie-Kian-Joe, Njo-Injo Tjoei Eng, et al: Phycomycosis of the Central Nervous System Associated With Diabetes Mellitus in Indonesia. Am. J. Clin. Path., 32, 62-70, 1959.

6. Murphy, J. D., and Bornstein, S.: Mucormycosis of Lung, Ann. Int. Med. 33, 442-453, 1950.

HISTOPLASMOSIS IN PUERTO RICO

GLADYS TORRES BLASINI, Ph.D., EDMUNDO R. FIGUERAS, M.D.***
*JOSE SIFONTES, M.D.****

Histoplasmosis has been reported from many parts of the world.[1] Many cases of the disease which would have gone undetected years ago are being discovered now because of the awareness by physicians and laboratory workers of its incidence and distribution. Recent reports in medical literature have pointed out the true prevalence of this disease, which was considered invariably fatal until little over 10 years ago. [2, 3, 4, 5].

In Puerto Rico, histoplasmosis has been considered quite rare. No attempt was made to determine the probable incidence of the disease on the island until Suárez and his coworkers[6] conducted a histoplasmin skin test survey in 1949. Their study involved 1055 subjects including veterans, soldiers, hospital employees, school children and college students. These investigators reported 12.7% positive reactors to histoplasmin.

MORE RECENT SKIN TEST SURVEYS

In 1955 the U. S. Public Health Service skin tested with histoplasmin (1:100 dilution) a total of 1611 first grade school children from all over the island. Of these, 854 were from rural and 767 from urban zones. Average age was 7.7 years. There were 5.2% positive reactors in the rural zone and 14.7% in the urban zone. The following areas yielded over 20% positive reactors:

Caguas (Urban)	45.8%
Naranjito	59.5%
San Sebastián	25.6%
Mayagüez (2 rural schools)	70.6%
Vega Baja (Urban)	22.2%

In 1957 one of us+ skin tested with histoplasmin 107 children under 6 years of age hospitalized in the Pediatrics Department of the Alejandro Ruiz Soler Sanatorium and 305 adults hospitalized in the Cayey Sanatorium. Only one of the children gave a positive reaction (over one half centimeter diameter of area of induration).

---

* Assistant Professor of Bacteriology, University of Puerto Rico, School of Medicine.

** Chief, Chest Diseases Section, Vet. Adm. Center, San Juan, Puerto Rico.

***Associate Professor of Pediatric, Univ. of Puerto Rico, School of Medicine.

\+ Dr. José Sifontes.

Among the adults there were 35% positive reactors, 70% of whom had intense reactions. (over 1 cm. diameter).

PULMONARY CALCIFICATIONS

Between July 1957 and February 1958, one of us+ reviewed chest X-ray films of 1047 negative tuberculin reactors. Fourteen per cent of these revealed pulmonary calcifications. The highest percentage of calcifications was found in residents of Juncos and Caguas.

SEROLOGIC CASE FINDING SURVEY

Between December 1956 and June 1958 two of us** carried out a serologic histoplasmosis case finding survey in Puerto Rico. This study was made possible by a grant from the Veterans Administration to the School of Medicine of the University of Puerto Rico. All the subjects of this survey were Puerto Rican adults with X-ray evidence of pleural pulmonary lesions or intrathoracic lymph node enlargement. Otherwise there was no selection of cases. We included patients hospitalized in San Patricio Veterans Adm. Hospital, in two private pulmonary disease hospitals, and in Sanatorium Alejandro Ruiz Soler, the largest tuberculosis hospital in Puerto Rico. In this latter institution Dr. Jorge Solé Massana worked with us in the project. The patients ranged in age from 18 to 81 years.

SKIN TESTS

A total of 724 subjects were skin tested by the intradermal injection of 0.1cc of histoplasmin. The tests were read in 48 hrs. An area of induration above 5 mm. in diameter at the injection site was interpreted as positive. Of the 724 subjects, 117 (16.2%) were positive reactors.

SEROLOGIC TESTS

A total of 399 subjects were serologically tested for histoplasmosis. Serum from these patients was mailed in merthiolated test tubes to the Veterans Administration Medical Teaching Group Hospital in Memphis, Tennessee for complement fixation and collodion agglutination tests. **Histoplasma capsulatum** yeast phase and mycelial antigen were used for the complement fixation

---

** Dr. Gladys Torres Blasini and Dr. Edmundo R. Figueras

tests. In cases with significant positive serologic titers (1:8 or above), weekly or monthly serum sample were mailed to Memphis during periods of up to 5 months. Of the 399 cases tested, 67 (18%) gave positive results. The following table, reproduced from the **Transactions of the 17th. Conference on Chemotherapy of Tuberculosis** (VA-Armed Forces), February 1958 shows that Puerto Rico gave an incidence of positive serologic tests comparable to areas in continental United States where histoplasmosis is endemic.

TABLE I
SEROLOGICAL SURVEY
IN 5 HOSPITALS

HOSPITAL	PATIENTS TESTED	SEROLOGICALLY +	
	No.	No.	Percent
Memphis	1072	176	16.1
Kansas City	351	58	16.5
Little Rock	98	19	19.4
Nashville	78	17	23.1
Puerto Rico	399	67	18.0
TOTAL	1998	337	16.9

CULTURES

In all cases with significant serologic titers, repeated bronchial lavages were done by the saline aerosol method.[7] Samples for cultures were collected weekly or monthly to a total of 3 to 6 in all these cases. The samples thus collected were air mailed to the V. A. Medical Teaching Group Hospital in Memphis, Tennessee for culture for fungi. Simultaneous cultures were also done in each case by the Mycology Laboratory of the School of Medicine, University of Puerto Rico. The culture media used at the School of Medicine, University of Puerto Rico were Sabouraud's dextrose agar, Potato dextrose agar, Francis cystine and Brain-heart infusion agar. Bacterial and other contamination was inhibited by the addition of penicilin, streptomycin and actidione to the media. Smears of any growth obtained were stained with lactophenol cotton blue for microscopic examination.

ANIMAL INOCULATION

Fresh bronchial lavage specimens treated with penicillin and streptomycin were combined with an equal amount of gastric mucin and shaken for a few seconds. One ml. of this mixture was injected into young adult male white mice. The animals were observed for 4 weeks and then sacrificed and autopsied. A heavy inoculum of macerated liver, spleen and lungs of the sacrificed animals was spread on plates of the culture media mentioned above.

Only one patient gave repeated positive results for **Histoplasma capsulatum** by culture and animal inoculation. This turned out to be an interesting typical case of chronic pulmonary histoplasmosis, the most common form of the disease.[8] To our knowledge this is the first mycologically proven indigenous case of the chronic pulmonary form in Puerto Rco.

CLINICAL SUMMARY

The patient is a 62 year old negro male who was a baker for 27 years and retired because of ankylosis of the left knee as a result of a surgical procedure not related with this summary. He has never lived outside his native town of Gurabo except for his military service in Camp Monteflores in Santurce during World War I. He was admitted to San Patricio Veterans Administration Hospital on March 24, 1957 for dental treatment. His only complaint was loss of 7 pounds of body weight in 2 months. A routine chest X-ray examination revealed atelectasis and cavitation in the right upper lobe as well as bilateral pulmonary fibrosis and emphysema (Fig. 1)

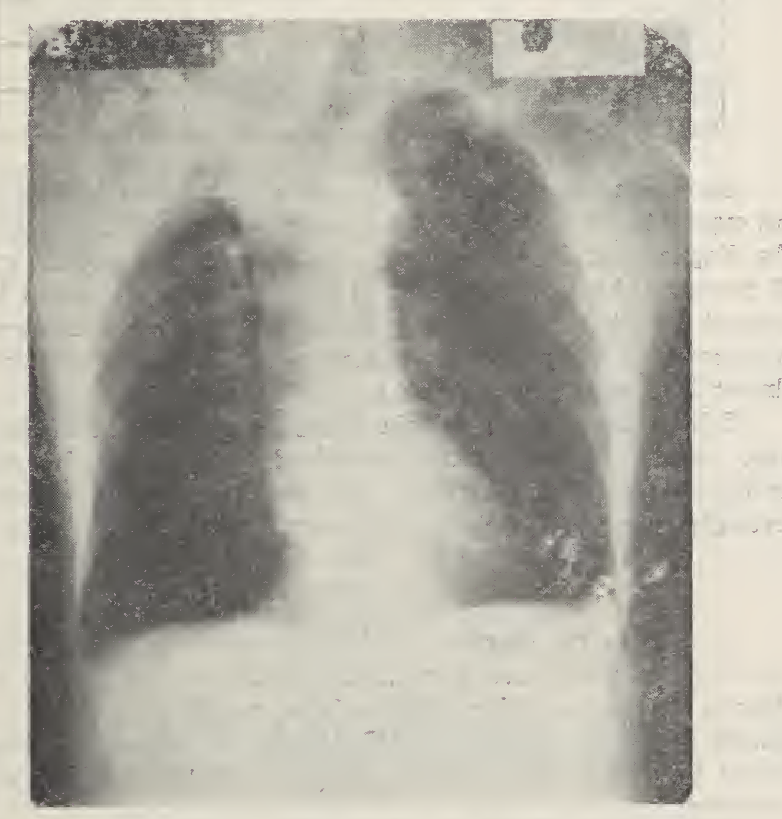


FIG. 1. Chest PA film of case of Chronic pulmonary histoplasmosis.

A chest X-ray film taken 6 years previously had not revealed these findings. Despite the fact that the patient's sputum was negative for acid fast bacilli, tuberculosis was suspected and the patient was transferred to Clínica E. Fernández García, a Veterans Administration Pulmonary disease contract hospital.

In the latter hospital tuberculin test was faintly positive and a total of 5 sputum smears and 6 bronchial lavage cultures were negative for tuberculosis. Histoplasmin skin test was strongly positive on two occasions. Serologic test for **Histoplasma Capsulatum** (complement fixation and collodion agglutination) were positive repeatedly (Table II).

TABLE II

Results of Histoplasmosis Serologic Tests in Mycologically Proven Case

Date	5/9/57	5/28/57	6/11/57	7/25/57	8/21/57	9/10/57
Yeast Phase Antigen	1:32	1:64	1:64	1:32	1:8	1:32
Mycelial Antigen	1:64	1:64	1:64	1:64	1:32	1:64
Collodion Agglutination	1:16	1:8	1:64	1:32	1:16	1:32
Blastomyces Yeast Phase	1:32	1:64	1:64	1:32	1:8	1:32

Six specimens of bronchial lavage were positive for **Histoplasma capsulatum** by culture and animal inoculation. This established the diagnosis of histoplasmosis. On bed rest the patient gained 22 pounds of body weight and had appreciable improvement in his general condition without any improvement in the radiographic appearance of his pulmonary lesions. We have observed him for almost 2 years and have found no further change.

Other cases gave serologic titers as high as 1:256 but we were unable to demonstrate **Histoplasma capsulatum** by culture or animal inoculation in them Of all the cases with significant serologic titers, only 8 did not have pulmonary tuberculosis.

SKIN TEST SURVEY IN GURABO

As soon as the diagnosis of histoplasmosis was established in the case reported above, two of us* decided to carry out a histoplasmin skin survey of residents of the immediate vicinity of the patient. With the valuable cooperation of Dr. Horacio Cartagena García and the personnel of the Gurabo Public Health Unit we did

* Dr. Gladys Torres Blasini and Dr. Edmundo R. Figueras.

these tests in 215 persons, 48% of whom were under 16 years of age. Only 182 returned in 48 hrs. for the reading of the test. There were 86 positive reactors (52.7% of those read).

Cultures of soil specimens from that area gave negative results. So far, we have been unable to recover the organism from the soil.

COMMENTS

The incidence of positive skin reaction to histoplasmin in Puerto Rico seems to indicate that the disease occurs here more frequently than was thought in the past. The number of patients with significant serologic titers for **Histoplasma capsulatum** confirms this.

There are in medical publications many different interpretations of disseminated pulmonary calcifications found in negative tuberculin reactors. It is probable that some of these may represent healed histoplasmosis lesions. Assuming that the majority of these calcifications are due to histoplasmosis we may estimate the number of persons who have had a primary infection with **Histoplasma capsulatum**. In the studies presented in this paper the area of Caguas, Juncos and Gurabo indicates a high incidence of infection.

In the mycologically proven case described here it may be noted that the titers are stable over a period of months. This indicates chronicity and low clinical activity. It may be noted also that the titers of serologic tests for Bastomyces parallel those for Histoplasma. This cross reaction is seen in cases of chronic pulmonary histoplasmosis[9].

SUMMARY

We have presented the results of histoplasmosis case finding studies conducted in Puerto Rico. The results indicate that this is an infection of importance in the island, the diagnosis of which is largely missed. We have presented also the first mycologically proven indigenous case of chronic pulmonary histoplasmosis, confirmed by repeated cultures and animal inoculations. It is our hope that with a high index of suspicion on the part of the clinicians in Puerto Rico, more cases of this and other mycotic infections will be diagnosed readily.

BIBLIOGRAPHY

1. Mochi, A. and Edwards, P. Q., Geographical Distribution of Histoplasmosis and Histoplasmin Sensitivity. *Bull. world Health Organ.* 5:229-259, 1952.

2. Brasher, C. A. and Furcolow, M. L., Chronic Cairtary Histoplasmosis

as a Problem in Tuberculosis Sanatorio. *Transactions of the 14th. Conference on Chemotherapy of Tuberculosis*, V. A. Army Navy, 288-294, February 1955.

3. McDemar, S. C. and Ubrich, E. W., Serological Tests in Histoplasmosis: Significant Findings from the Serological Survey — *Transactions of the 17th. Conference on Chemotherapy of Tuberculosis*, V. A., Armed Forces 318-323, February 1958.

4. Ajello, Libero, Histoplasma Capsulatum. A review of its Historical Background *Proceeding of the Conference on Histoplasmosis 1952*. Public *Health Monograph* No. 39, U. S. Public Health Serv., 57-59, 1956.

5. Parsons, R. J. and Zarafonetis, C. J. D., Histoplasmosis in Man — Report of 7 Cases and a Review of 71 Cases, *Arch. Int. Med.* 75: 11-23; 1945.

6. Suárez, R. M., et al., Skin Sensitivity to Histoplasmin and Coccidioidin in Puerto Ricans, *Boletín Asoc. Med. de Puerto Rico* 43:285-251, 1951.

7. García, David E. Bronchial Lavage by Aerosol method in the diagnosis of Pulmonary disease —Boletín Asoc. Médica de Puerto Rico, Vol. 15. No. 5 - 198-201, 1952.

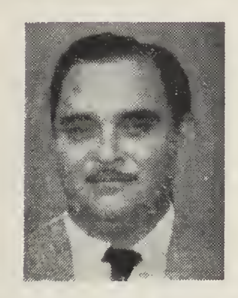
8. Suthff, W. D., Experience with the Course and Chemotherapy of Chronic Pulmonary Histoplasmosis. *Amer. Rev. of Tuberculosis and Pulmonary Diseases* 75:912-920, 1957.

9. Campbell, C.. Personal Communication.

0

IN MEMORIAM

Es con verdadera pena que damos cuenta en esta ocasión del sensible fallecimiento de los siguientes compañeros:



Dr. Sánchez Castaño

Dr. F. Sánchez Castaño, nació el 21 de enero de 1898 en Río Grande, siendo sus padres Felipe Sánchez Osorio y Genoveva Castaño; se graduó de médico en Georgetown Medical School en el año 1923; internó en Garfield Memorial Hospital; residente en cirugía en el Hospital de la Capital; Director de Beneficencia de Carolina, Camuy y Vega Baja; cirujano del Hospital Municipal de Fajardo; fundador y cirujano de la Clínica Sánchez Castaño en Vega Baja. Falleció el día 2 de marzo.

En nuestra Asociación ocupó un alto sitial; fué presidente de la Asociación Médica del Distrito de Arecibo; miembro de la Cámara de Delegados por muchos años, y delegado nuestro a la Cámara de Delegados de la Asociación Médica Americana durante los últimos seis años, en cuyo cargo gozó del cariño y la admiración de todos sus colegas del Norte.

Fué líder cívico de Vega Baja y pueblos limítrofes, ganándose la estimación de todos sus compueblanos por su interés en todos los problemas de la comunidad y muy especialmente por la manera desinteresada en que siempre atendió a cuantos requirieron sus servicios médicos.

Sobreviven al amigo desaparecido su viuda, señora Matilde F. de Sánchez Castaño, sus hijos Matilde, Felipe y Carmen, además de su señora madre y hermanos, a quienes deseamos reiterar el testimonio sentido de nuestra condolencia.



Dr. Ramos Casellas

Dr. Pedro Ramos Casellas, nació el 25 de noviembre de 1883 en Manatí, siendo sus padres Juan Ramón Ramos Vélez y Rosa Casellas Jiménez; se recibió de médico en el Colegio de Medicina de la Universidad de Syracuse, e hizo su internado en el Hospital Queens County de Brooklyn, y más tarde sirvió como residente en el Hospital de la Capital, especializándose en Radiología en la Universidad de Johns Hopkins. Falleció el día 8 de marzo.

Fué Oficial de Sanidad del Distrito de Arecibo en el año 1913; en Caguas del 1914 al 1915; médico de beneficencia en San Juan del 1915 al 1918; sirvió en el Ejército de Estados Unidos del 1918 al 1923. Por muchos años ejerció su especialidad de Radiología en varios hospitales de los Estados Unidos,

regresando más tarde a Puerto Rico, donde fundó en unión a otros compañeros especializados en radiología el Instituto Radiológico de Puerto Rico.

Durante su larga y fructífera vida profesional el doctor Ramos Casellas se hizo acreedor a la estimación de todos cuantos tuvieron el privilegio de tratarle.

Por medio de estas líneas reiteramos nuestro más sentido pésame a sus hijos Eduardo, Rosalina y Aurea Rosa, así como a sus demás familiares.

IN MEMORIAM

Donald H. Cook, Ph.D.

1891 - 1960

El día 15 de febrero del corriente año falleció en la ciudad de Miami, en la Florida, el doctor Donald H. Cook, quien por muchos años fué Profesor de Química y Nutrición en la Escuela de Medicina Tropical de la Universidad de Puerto Rico.

El doctor Cook nació en el año de 1891 en White Sulphur Springs, estado de Montana. Asistió al Colegio de dicho estado y se recibió de Bachiller en Ciencias en el 1917. Después de servir por un corto período de tiempo en el Ejército durante la Primera Guerra Mundial, enseñó Química en Nuevo Méjico y en el 1920 ingresó en la Universidad de Columbia, en Nueva York, de la cual se graduó en el 1923 con el título de Doctor en Filosofía, con especialidad en Química. Hacia esta época casó con Ruth Bronson, su compañera de toda la vida. Por cerca de dos años enseñó Química en el Colegio del Estado de Montana, donde fué Profesor Auxiliar de dicha disciplina y en el 1925 fué nombrado Profesor Asociado de Química en la Universidad de Columbia, en Nueva York. Cuando se iniciaba la organización de la Escuela de Medicina Tropical, bajo los auspicios de la Universidad de Columbia, el doctor Cook fué enviado a Puerto Rico como parte del grupo que vino a establecer los nexos entre ambas instituciones. Fué en la Escuela de Medicina Tropical, continuadora de la obra del Instituto de Medicina Tropical de Puerto Rico y Mater generatriz de la actual Escuela de Medicina de la Universidad de Puerto Rico, donde organizó el Dr. Cook el Departamento de Química y Nutrición y donde impulsó con gran visión los estudios relacionados con la nutrición de nuestro pueblo. Fué por lo tanto en Puerto Rico durante el período de 1927 hasta el 1944 donde pasó el doctor Cook los años de su mayor actividad científica. Además de su labor como investigador en el campo de la bioquímica y la nutrición, se distinguió el Dr. Cook por sus dotes como maestro y por su dominio de la literatura científica general, inclusive la médica. Esto último era particularmente notable ya que él fué Doctor en Filosofía, especializado en Química y no había cursado estudios de medicina. Ese especial talento suyo fué de gran ayuda y estímulo para todos los investigadores jóvenes de aquella Escuela.

En el 1944 el Dr. Cook se trasladó a Miami como Profesor en

el Departamento de Química de la Universidad de Miami, en Coral Gables. Allí su labor fué más de docencia que de investigación.

Se retiró el Dr. Cook de sus trabajos universitarios en el 1956 pero quedóse residiendo en Coral Gables, Miami.

Desde el punto de vista personal resaltaban su jovialidad y bondad extraordinarias, su don de gentes y la amplitud de su cultura. En nuestro medio se destacó por su acendrado amor a todo lo que fuera de nuestra Isla. Amó nuestras costumbres y nuestras gentes en particular a nuestro jíbaro y no existía rincón bello de esta isla que él no conociera y no admirara. Por él y su esposa, la hospitalidad de su casa se hizo proverbial. Enviamos a su viuda nuestro más sincero pésame, y el recuerdo de admiración y afecto de los discípulos y amigos del doctor Donald H. Cook.

Dr. Enrique Koppisch
Dr. Conrado F. Asenjo

23 de febrero de 1960
San Juan, Puerto Rico

Boletín

de la

Asociación Médica de Puerto Rico

VOL. 52 MAYO, 1960 NO. 5

ENTERED AS SECOND CLASS MATTER, JANUARY 21, 1931 AT THE POST OFFICE AT SAN JUAN, PUERTO RICO UNDER THE ACT OF AUGUST 24, 1912.





OFICINA ADMINISTRATIVA:

Edificio de la Asociación Médica de Puerto Rico, Ave. Fernández Juncos Parada 19, Apartado de Correos 9111, Santurce, P. R.

FECHA DE PUBLICACION:

Día último de cada mes.

TRABAJOS ORIGINALES:

Los trabajos originales deben ser enviados al presidente de la Junta Editora, Apartado de Correos 9111, Santurce, P. R., o entregarse directamente en la Secretaría de la Asociación Médica, Avenida Fernández Juncos, Parada 19, Santurce, P. R.

Los originales deben venir escritos a máquina, a doble espacio.

No se devuelven originales. Los autores son responsables de las opiniones que emitan en sus artículos. Ningún artículo publicado en el Boletín podrá ser reproducido sin la previa autorización escrita del Presidente de la Junta Editora.

CITAS BIBLIOGRAFICAS:

Las citas bibliográficas deberán mencionar, en el siguiente orden de sucesión: apellido del autor; iniciales de sus nombres; título del trabajo; título del periódico (abreviado); volumen, página y año. Las citas llevarán un número de acuerdo a su orden de presentación en el texto y correspondiente a la numeración colocada al final.

Ejemplo: 1. Koppisch, E.: Pathology of Arteriosclerosis, Bol. Asoc. Med. de P. R., 46: 505, (Noviembre) 1954

ILUSTRACIONES:

Las fotografías que acompañen el artículo deberán estar bien presentadas. Los dibujos y esquemas deberán estar hechos en tinta negra sobre papel planco. Todas las ilustraciones deberán estar numeradas y se deberá indicar la parte superior de las mismas. Cada ilustración deberá venir acompañada de la leyenda correspondiente.

ANUNCIOS Y SUSCRIPCIONES:

Información en relación con anuncios y suscripciones será suministrada a solicitud en la Secretaría de la Asociación. Todo material de anuncio está sujeto a la aprobación de la Junta Editora.

SUSCRIPCION:

$5.00 al año.

Preludin®

brand of phenmetrazine hydrochloride

reduces the problems of reducing

whether obesity is simple
or complicated

Through the potent appetite-suppressant action of Preludin, the success of anti-obesity treatment becomes more assured—adherence to diet becomes easier—discomfort from side reactions is unlikely.

In Simple Obesity
Preludin produces 2 to 5 times the weight loss achievable by dietary instruction alone.[1,2]

In Pregnancy
Weight gain is kept within bounds, without danger to either mother or fetus.[3]

In Diabetes
Insulin requirements are not ncreased; they may even decrease as weight is lost.[4]

In Hypertension
Preludin is well tolerated and lood pressure may even fall s weight is reduced.[1]

Preludin® Endurets T.M. brand of phenmetrazine ydrochloride), prolonged-ction tablets of 75 mg. for nce daily administration; and cored, square, pink tablets f 25 mg. for b.i.d. or t.i.d. dministration.

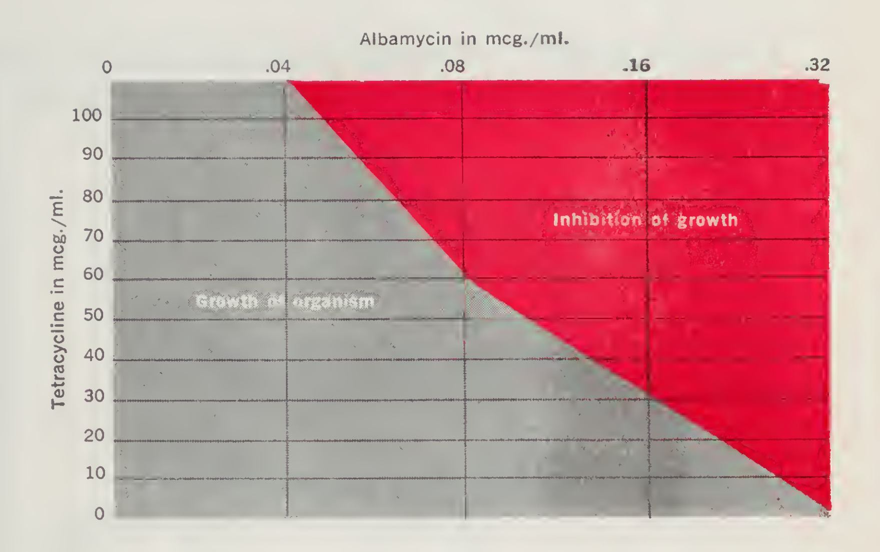
nder license from
. H. Boehringer Sohn,
ngelheim

eferences:
1) Barnes, R. H.: J.A.M.A. 66:898, 1958. (2) Ressler, C.: .A.M.A. *165*:135, 1957. 3) Birnberg, C. H., and Abitbol, I. M.: Obst. & Gynec. *11*:463, 958. (4) Robillard, R.: Canad. I.A.J. 76:938, 1957.

eigy, Ardsley, New York



PR5-60



TWO-DIMENSIONAL THERAPY FOR MOST BACTERIAL INFECTIONS

ALBAMYCIN T offers the bactericidal depth of Albamycin against pathogens causing the majority of bacterial infections plus the added breadth of tetracycline.

ALBAMYCIN T provides greater security through extended antibacterial coverage, particularly when cultures are not feasible.

A wider measure of success is assured by ALBAMYCIN T even where staphylococcal resistance to tetracycline exists.

Dosage: usually 2 tablets every 12 hours; 2 tablets three or four times daily in severe infections.

Supplied: 125 mg. Albamycin (as novobiocin calcium) and 125 mg. tetracycline hydrochloride per tablet; in bottles of 16 tablets.



Upjohn

KALAMAZOO · LONDON
MEXICO CITY · PANAMA
SÃO PAULO · SYDNEY · TORONTO
BOGOTA · JOHANNESBURG

Fine Pharmaceuticals Since 1886

*TRADEMARK

sulfa therapy suited
to young tastes
and
tempers...

Employs the N' acetyl form of KYNEX to impart high palatability yet retain single-daily-dose effectiveness and rapid, high sustained action against sulfa-susceptible infections. **Dosage:** first day, 1 tsp. (250 mg.) for each 20 lbs.; thereafter, ½ tsp. daily for each 20 lbs. For 80 lbs., use adult dosage of 4 tsp. (1.0 Gm.) initially; and 2 tsp. (0.5 Gm.) thereafter. Taken once a day—preferably after a meal. **Supplied:** Each tsp. (5 cc.) contains 250 mg. sulfamethoxypyridazine activity. Bottles of 4 and 16 fl. oz.

CHERRY LIQUID AND 1-DOSE DAILY

KYNEX®

N^1 Acetyl Sulfamethoxypyridazine

ACETYL PEDIATRIC SUSPENSION



LEDERLE LABORATORIES, a Division of AMERICAN CYANAMID COMPANY, Pearl River, New York

BOLETIN

DE LA ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO

VOL. 52 MAYO. 1960 NO. 5

GOUT: A CLINICAL STUDY

*ABEL F. DE JUAN, M.D. and JULIO V. RIVERA, M.D.**

In September 1957 the first ten cases of gout seen at San Patricio Veterans Administration Hospital were reported by one of us[1]. Since that time forty more cases of this disease have been treated at this hospital. These fifty cases are the subject of this report.

MATERIAL AND METHODS

Fifty cases of gout admitted to this hospital between 1951-1959 were studied. As only male patients are treated at this hospital, no females are included in this series.

The diagnosis of gout was based on a picture of recurrent inflammatory joint disease, accompanied by hyperuricemia. Serum uric acid determinations were performed using Brown's modification of Folin's phosphotungstic acid method.[2]

Fifty cases of acute appendicitis, in the same age groups, were used as a basis for comparison of the frequency of certain findings.

In the preparation of the tables the findings at the time of patient's last hospitalization were used.

RESULTS AND COMMENTS

Incidence:

Table I shows the relative frequency of gout as compared with rheumatoid arthritis among patients admitted from January 1954 to October 1959. It gives an idea of the relative importance of gout as a cause of arthritis. Increased awareness by the staff

* From the Medical Service, San Patricio Veterans Administration Hospital and the Department of Medicine, School of Medicine, School of Tropical Medicine, University of Puerto Rico, San Juan, Puerto Rico.

is the probable cause of the increased frequency of the diagnosis of gout in the last three years.

TABLE I

FREQUENCY OF GOUT AND RHEUMATOID ARTHRITIS, 1954 TO 1959

Year	Gout	Rheumatoid Arthritis
1954	1	12
1955	5	16
1956	2	10
1957	7	16
1958	15	5
1959	19	9
Total	49	68

Age:

Gout usually first becomes manifest in early middle age. The low figure in the 50-59 age group (Table II) reflects the age curve of the veteran population.

TABLE II

AGE DISTRIBUTION

Age Group	Number of Patients
20-29	2
30-39	21
40-49	12
50-59	2
60 or above	13

Family History:

A family history of gouty arthritis or urinary calculi was rare in this series. Two patients, however, were father and son.

Associated Conditions:

Diabetes mellitus was found in six of the patients with gout and in none of the control (appendicitis) group. An increased

incidence of diabetes among patients suffering from gout has also been noted by Ishmael[12], Bartels[13] and by Weis[14] but not by Joslin[15].

Two patients had psoriaris associated with gout. Among patients with psoriasis an increased incidence of rheumatoid arthritis but not of gout is found[3]. It is difficult to be certain about the significance of these occurrences in such a small group of patients.

Seasonal Incidence:

According to Williamson[4], during the April-May and Nov.-Dec. periods a higher incidence of acute attacks of gout occur. Talbott[5] found "March to be particularly vulnerable and the months in the fall somewhat less so." Our statistics do not show significant differences between the seasons.

Body Weight:

The tendency of patients with gout to obesity is strikingly brought out by comparison to the group admitted for acute appendicitis (Table III). Only three of the latter, in comparison to twenty-two (44%) of the former, were definitely obese. This agrees well with the traditional description of the gout patient[9]. A positive correlation between body weight and the level of serum uric acid has been found by Gertler[6].

TABLE III

BODY WEIGHT

Weight	Number of Cases	
	Gout	Appendicitis
Normal	16	27
Underweight	1	9
Overweight up to 20 lbs.	11	11
Overweight over 20 lbs.	22	3

Arthritis:

According to Talbott[5], in gouty arthritis the ankle and knee joint follow the first metatarso-phalangeal in frequency of involvement. Table IV shows our findings in this respect. It is

interesting to note the large number of patients in whom involvement of the knee joint was a presenting complaint. It was, in fact, twice as frequent as classical podagra. The painful knee usually contained an effusion.

TABLE IV

FREQUENCY OF JOINT INVOLVEMENT DURING MOST RECENT EPISODE

Joint	Number of Cases
First metatarsophalangeal	12
Metatarso-tarsal	6
Ankle	16
Knee	27
Other toes, hip, interphalangeal of hands, metatarsophalangeal, wrist, elbow.	3 or less each

Gouty arthritis is usually thought to be monoarticular. As shown in Table V about 80% of our cases showed involvement of one or two joints. The remaining cases presented a polyarthritic syndrome which was similar to that seen in rheumatic fever or generalized rheumatoid arthritis. This clinical picture has been reported by others.[7]. In only three cases, however, were the hands and wrists involved. The predominant involvement of the lower extremities was a helpful differential feature. The brevity of the attacks with completely asymptomatic intercritical periods was also characteristic.

TABLE V

NUMBER OF JOINTS INVOLVED IN MOST RECENT EPISODE

Number of Joints Involved	Number of Patients
1 - 2	39
3 - 5	8
6 or more	3

Systemic Manifestations:

Except in a minority of the subjects, fever, was not a pro-

minent feature. The patient's appearance was usually robust. The anorexia, weakness, anemia and weight loss frequently seen in chronic rheumatoid arthritis was not found even in the most severe cases of gout.

Tophi:

Tophi are deposits of urates which occur most commonly in the helix of the ear and in periarticular and articular tissues. When present, they are pathognomonic of gout; however, they were found in only four patients of this group. This agrees with the findings of de Seze[7] who stated that tophi rarely appear before the tenth year of disease.

Laboratory:

The findings shown on Table VI are as would be expected in any inflammatory arthritis. An accelerated erythrocyte sedimentation rate was usually present. It is noteworthy that leukocytosis was rarely seen, even in the presence of multiple acutely inflammed joints.

Some C-reactive protein and sedimentation rate determinations were carried out after the acute episode had subsided, so that the percentage of abnormalities is probably erroneously low.

In the five cases in which anemia was found an evident cause for it such as neoplasm, liver disease or chronic infection was present.

TABLE VI

LABORATORY EXAMINATIONS

Examination	Number of Cases in Whom Test Was Performed	Number Abnormal Tests	Percentage Abnormal
Erythrocyte Sedimentation rate	45	32	71
C-reactive protein	40	15	37
Leukocyte count	50	5	10
Hemoglobin	50	5	10

Serum Uric Acid Determinations:

Definite elevation of serum uric acid was found in all but

five cases. Three of these, in the 5.1 — 7 mgm. range, may be considered borderline levels[8]. In three other patients normal uric acid values were found at the time of their first admission with acute arthritis only to become definitely abnormal at a later date. Table VII presents the values obtained in the fifty patients.

TABLE VII

SERUM URIC ACID

Uric Acid Level Mgm./100 ml.	Number of Cases
Up to 5	2
5.1 - 7	3
7.1 - 9	27
9.1 - 11	15
11.1 Up	3

Normal: 5.5 ± 0.8 mgm/100 ml (4)

Roentgen Findings:

The characteristic roentgen findings of gouty arthritis are cortical erosions and punched out or cystic areas. These changes are most frequent about the first metatarso-phalangeal joints but may also occur about the joints of the hands and on the olecranon process[5]. This type of lesion was found in fifteen cases in this series (Table VIII). Another frequent finding is effusion, usually in the suprapatellar bursa, which we saw in seven patients.

TABLE VIII
ROENTGEN FINDINGS

Abnormality	Number of Cases*
None	35
First metatarsophalangeal joint:	
a) Cortical erosions; soft tissue swelling.	6
b) Punched-out or cystic areas.	5
Knee-joint: Effusion	7
Hands: Cortical erosions or cystic areas	3
Olecranon: Cystic changes	1

* Seven patients showed abnormalities in more than one joint.

Only the first type of lesion which was found in eleven patients can be considered as fairly characteristic of gout. It is thus evident that roentgen examination was not frequently helpful in the diagnosis of gout. Negative findings certainly do not rule out this condition.

Cardiovascular and Renal Abnormalities:

Although less dramatic, the renal and vascular manifestations of gout are frequently of greater importance than the arthritic symptoms[10]. The renal lesions may include calculi, pyelonephritis and vascular changes. The pyelonephritis and calculi are related to deposition of urate in the parenchyma and excretory system.

Hypertension and its complications have been reported with varying frequency[7, 10]. Whether this condition may be considered as usually secondary to renal disease is open to speculation. It is also possible that hyperuricemia, obesity, hypertension and hypercholesterolemia may all be genetically related.

The diastolic blood pressure recorded on admission was compared in the cases of gout to the control group (Table IX). In 24 of the former and 5 of the latter it was found to be 90 mm. Hg. or more. Of the 24 patients with gout, seventeen showed persistent diastolic hypertension in repeated blood pressure determinations. Seven of these subjects showed x-ray or electrocardiographic evidence of left ventricular enlargement, i.e., hypertensive heart disease. Five of them showed, in addition, electrocardiographic evidence of coronary heart disease (myocardial infarction). Three other patients (one hypertensive) showed evidence of coronary heart disease in the absence of hypertensive heart disease.

TABLE IX

CARDIOVASCULAR-RENAL ABNORMALITIES

Abnormality	Number of Cases	
	Gout	Acute Appendicitis
Diastolic blood pressure		
90 mm. Hg.	7	5
Above 90 mm. Hg.	17	0
Heart disease		
Hypertensive	7	0
Arteriosclerotic	8	2
Urinary calculi	8	2

Hypertension was only slightly more frequent among the obese (59%) than among the total group of gout patients (49%).

The incidence of urinary calculi in the patients with gout was also significantly higher than in the control group. Four of these patients were hypertensive. A similar incidence is reported by others[7].

Eighteen patients showed abnormalities in the urinalysis, blood urea nitrogen and phenolsulfophthalein excretion (Table X). Ten of these patients were hypertensive. Of particular interest is the fact that in eight patients hypertension, urinary calculi, urine abnormalities or a combination of these findings preceded the arthritic symptoms. This sequence of events has been previously reported[10].

TABLE X

RENAL STUDIES

Abnormality	Number of Cases
Albuminuria	6
Hematuria	2
Pyuria	2
Hyposthenuria	4
Cylindruria	1
Uric acid crystalluria	1
PSP excretion decreased	6
Azotemia	5

Accurate separation of these patients according to the nature of the renal disease was difficult in many cases so that we have chosen not to attempt to segregate them.

The importance of cardiovascular and renal lesions in gout is obvious in this group of patients.

Drug Therapy:

Almost all the cases received colchicine for the acute attack. Response in general was good with prompt disappearance of pain, although the swelling and redness often persisted for a few days. In a few cases response to colchicine was poor. The only toxic manifestations of this drug were gastro-intestinal.

Because of its known hematologic toxicity phenylbutazone was used in only two patients.

Maintenance therapy with uricosuric drugs is the mainstay

of treatment. By reducing the serum uric acid and uric acid metabolic pool these drugs control the manifestations of this disease. Probenecid and zoxazolamine were found highly satisfactory for this purpose.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

The clinical and laboratory findings in fifty cases of gout have been reviewed. This disease was found to occur almost as frequently as rheumatoid arthritis among a male hospital population. A relatively high incidence of involvement of the knees and of multiple joint disease was noted. Hyperuricemia was almost invariably present and was the most useful laboratory diagnostic tool. Tophi and characteristic roentgen changes were found in a minority of the patients, being only occasionally helpful in diagnosis.

A high incidence of obesity, diabetes, hypertension and coronary heart disease was found. Renal disease, including urinary calculi was found in over one third of the patients.

ACKNOWLEDGEMENT: We are indebted to Dr. L. Ehrlich, Chief, X-ray Service, for his review of the roentgen material and to Dr. K. Rivera for her critique of the manuscript.

REFERENCES

1. Rivera, J. V. Gout: A Clinical Report. Bol. Asoc. Méd. Puerto Rico, 49:343-349, 1957.

2. Brown, H. The determination of uric acid in human blood. J. Biol. Chem. 158:601-608, 1945.

3. Wright, V. Rheumatism and psoriasis: A re-evaluation. Am. J. Med., 27:454-462, 1959.

4. Williamson, C. S. Gout — A Clinical Study of 116 Cases, J.A.M.A., 74:1625. 1920.

5. Talbott, J. H. Gout and Gouty Arthritis. Grune and Stratton, 1953.

6. GERTLER, M. M., Garn, S. M. and Levine, S. A. Serum uric acid in relation to age and physique in health and in coronary heart disease. Ann Int. Med., 34: 1421-1431, 1951.

7. de Séze, Ryckewaert, A., Levernieux, J., Marteau, R. Physiopathology, clinical manifestations and treatment of gout. Part 2. Clinical and therapeutic studies. Ann. Rheumat. Dis., 17:1520, 1958.

8. Rivera, J. V., Cancio, M. and Leon, J. M. Serum uric acid levels in adult males in Puerto Rico. Bol. Asoc. Méd. Puerto Rico, 51:83-90, 1959.

9. Brochner-Mortensen, K. Heberden oration, 1957 (Gout.) Ann. Rheumat. Dis., 17:1-9, 1958.

10. Fineberg, S. K. and Altschul, A. The nephropathy of gout. Ann. Int. Med., 44:1182-1194, 1956.

11. Comroe's Arthritis and Allied Conditions. 5th Ed. Lea & Febiger. Philadelphia, 1953.

12. Ishmael, W. K. Familiar aspects of gout, diabetes mellitus and obesity. J. Oklahoma M. A. 38: 415-18, 1945.

13. Bartels, E. C.: Quoted by Joslin (ref. No. 15)

14. Weiss, T. E., Segaloff, A., Moore, C. Gout and diabetes. Metabolism. 6:103-106, 1957.

15. Joslin, E. P., Root, H. F., White, P., Marble, A. The treatment of diabetes mellitus. 10th Ed. Lea & Febiger, Philadelphia, 1959.

BAGAZOSIS: INFORME DE UN CASO Y RECUENTO DE LA LITERATURA*

*HILDA GARCIA DE LA NOCEDA, M.D.***

I—Introducción:

Bagazo es el material fibroso que queda después de sacar el jugo de la caña. Químicamente contiene aproximadamente 4% de cenizas, de la cual la mitad (2%) es sílice; 2% de proteína, y la otra porción está hecha principalmente de celulosa y carbohidratos complejos.

Bagazosis o Enfermedad Pulmonar de Bagazo es típicamente una pneumonitis o bronquiolitis aguda que está usualmente asociada a cambios radiográficos de infiltración difusa, que puede semejar un proceso miliar. El síntoma más característico y prominente es disnea, usualmente severa, y muchas veces fuera de proporción de los hallazgos a examen físico o a la radiografía del tórax.

Es de notar que en Puerto Rico, donde se produce bagazo en grandes cantidades en la industria de caña de azúcar, y donde se usa el bagazo para fines manufactureros, sea Bagazosis una enfermedad relativamente poco común. Después de revisar la literatura, éste parece ser el primer caso informado en Puerto Rico.

Queremos enfatizar, sin embargo, que nos parece que muchos casos, como el presente, hayan quedado sin diagnosticar; y que sea la enfermedad mucho más común.

II—Antecedentes Históricos:

Los norteamericanos Jamison y Hopkins en 1941 fueron los primeros en publicar un caso de Bagazosis. En 1942 Castelden y Hamilton-Paterson observaron 4 casos en Inglaterra donde la enfermedad ocurrió en trabajadores que rompían fardos de bagazo importados de Louisiana en una atmósfera seca. En 1943 Sodeman y Pullen fueron los primeros en describir los hallazgos patológicos de la enfermedad después de estudiar dos biopsias del pulmón de un paciente y las laminillas histológicas de una autopsia en un segundo paciente. Estos dos autores prefirieron el nombre Enfermedad Pulmonar de Bagazo para describir la condición que nos ocupa. En 1946 Hunter y Perry enfatizan que la enfermedad

---

* Trabajo presentado en la Reunión del American College of Chest Physicians Cap. de P. R., en Barranquitas, Julio 12, 1959, y en la Reunión del Distrito Norte, Oct. 4, 1959.

** Consultora en Enfermedades Pulmonares, División de Hospitales, Depto. de Salud.

es fundamentalmente una bronquiolitis aguda. En 1947 Lemone, Scott, Moore y Koven describieron en detalle las características radiológicas de Bagazosis en Missouri. El bagazo era también importado de Louissiana.

En 1952 McDaniel y Hull describen dos casos en Houston, Tejas, en trabajadores que estaban expuestos a bagazo de caña de Louissiana.

En 1955 Gangully y Pal; y Singh describen la enfermedad en la India, y el bagazo usado se producía en ese país.

En 1958 Buechner et al publican un excelente recuento de la literatura y añaden varios casos nuevos.

III—Presentación del Caso:

El caso a presentarse es el de J. M. hombre blanco de 30 años de edad admitido al Hospital de Distrito de Fajardo en Octubre 1957 con tos, fiebre, dolor de cabeza y disnea severa. El paciente se veía agudamente enfermo, y tenía a exploración física solamente estertores bilaterales esparcidos por ambos campos pulmonares. Investigaciones de laboratorio se limitaron en esta admisión a contaje de sangre, serología, exámenes de orina y heces, y radiografías torácicas. El recuento sanguineo fué como sigue: Hemoglobina 98%, góbulos blancos 6,600 con diferencial normal. Heces, examen de orina y serología fueron negativos. El parche de tuberculina fué positivo. Las radiografías torácicas revelaban una infiltración difusa nodular especialmente prominente en las zonas centrales. (Ver placa # 1). También se notaba un ensanchamiento de las sombras correspondientes a las arterias pulmonares y un agrandamiento de la silueta cardíaca. La radiografía el día de dar de alta al paciente revelaba que había habido una marcada mejoría en la infiltración nodular, y que los cambios en la silueta cardíaca habían revertido a lo normal. (ver placa # 2) El curso del paciente en el hospital fué uno de fiebre por los primeros 6 días y luego afebril. La disnea fué disminuyendo y desapareció aproximadamente a los 10 días. Fué tratado con Penicilina, Estreptomicina, y analgésicos. Fué dado de alta 28 días más tarde con el diagnóstico de Influenza y Broncopulmonía secundaria. No se investigó su ocupación.

El paciente fué re-admitido en Nov. 18, 1957 con el historial de que había estado bien en su casa hasta 3 días antes, cuando al primer día de empezar de nuevo su trabajo, volvió a tener síntomas parecidos: con tos, disnea severa y fiebre, al regresar a su casa por la noche. El interno obtuvo el historial ocupacional de que el paciente trabajaba en una factoría en que hacían bolas de

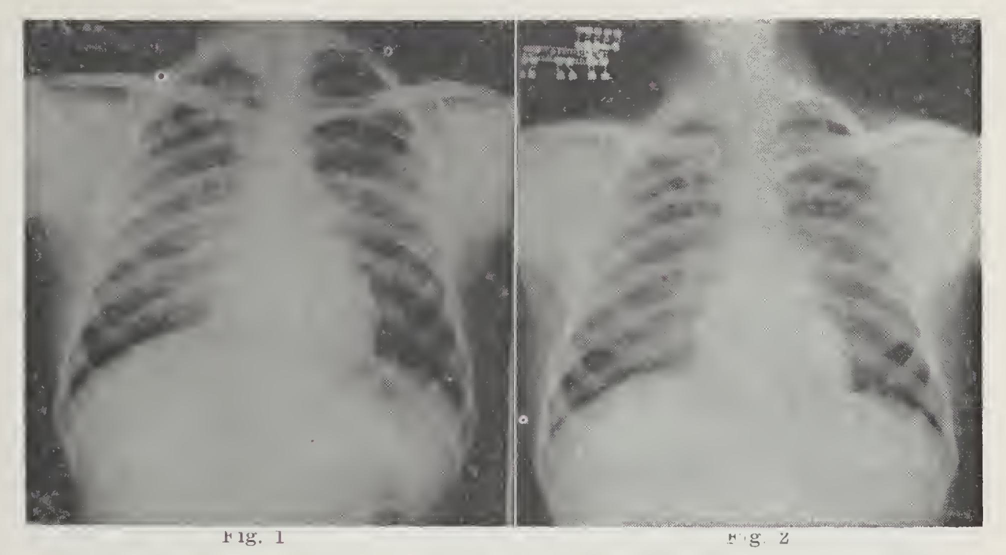


Fig. 1 Fig. 2

pelota (base-ball) en que usaban bagazo como material para el centro de las bolas; y no se daba a los trabajadores la protección necesaria. A pesar de que se obtuvo esta información, no se sospechó el diagnóstico correcto. Sarcoidosis y "Enfermedad de colágeno" fueron considerados, así que los siguientes estudios se hicieron:

El parche de Tuberculina fué de nuevo positivo. Recuento de glóbulos blancos fué de 6000 con 50% polimorfonucleares, 44% linfocitos, y 6% eosinófilos. Hemoglobina, globulos rojos; Proteínas totales 5.88 con albumina de 3.36 y globulina 2.52; sedimentación normal. Radiografías de las manos negativas. Se practicó una biopsia de glándula cervical, pero estudio microscópico

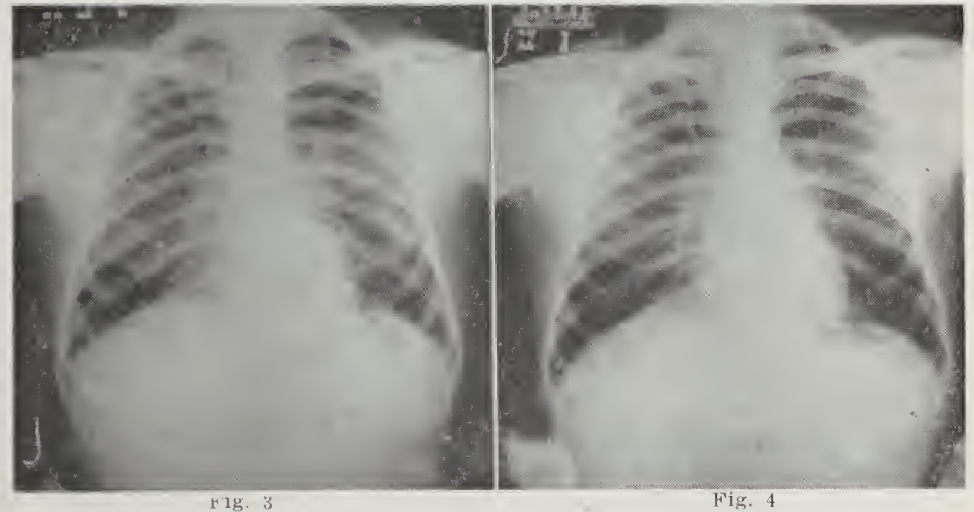


Fig. 3 Fig. 4

no fué posible debido a un accidente de laboratorio. Radiografías del tórax volvieron a enseñar infiltración nodular difusa bilateral que mejoró marcadamente en la radiografía que siguió. (ver placas 3 y 4). Tratamiento consistió de analgésicos, expectorantes y penicilina. El curso fué febril por 6 días, el paciente se tornó asintomático en aproximadamente 10 días. Fué dado de alta en Diciembre 28, 1957 con el diagnóstico de "Enfermedad no Diagnosticada, observación para Sarcoidosis."

El paciente continuó sin síntomas, pero sabiamente decidió que no retornaría al sitio donde trabajaba y cambió de ocupación. Fué visto por primera vez por el autor en consulta en Noviembre 5, 1958. Se obtuvo el historial ocupacional. Se revisó el caso y las radiografías. El diagnóstico de Bagazosis se hizo a base del historial clínico y radiografías pulmonares.

El curso del paciente desde su última admisión ha sido asintomático, y la radiografía última puede verse en la placa #5.



Fig. 5

Como vemos ésta última radiografía no ha aclarado completamente y viene a nuestra mente la pregunta si los cambios que vemos son debidos a Enfermedad Pulmonar previa, o si se deben a cambios crónicos secundarios a Bagazosis como los descritos en animales experimentales por Baader en Alemania: "consisten las alteraciones crónicas de una destrucción como en enrejado de la pared bronquial y su reemplazo por tejido de granulación, como

también en un engrosamiento fibroso parcial del tejido de sostén del pulmón".

IV. Discusión:

A. Etiología:

Bagazosis es sin duda causado por la inhalación de Bagazo; pero el mecanismo específico de fisiopatología envuelto en esta relación no ha sido definido claramente.

La enfermedad se ha atribuído a varios factores por los distintos investigadores que la han estudiado; entre otros: (1) la propiedad irritante específica en sí de la fibra de bagazo (2) el contenido de sílice en el polvo (3) alergia (4) micro-organismos en el polvo; y a una combinación de estos varios factores.

Sílice como etiología en sí, se ha descartado en general, debido a las cantidades tan pequeñas envueltas y a que el cuadro clínico en ninguna forma se parece a la Silicosis.

Un estado alérgico ha sido el preferido factor para notables investigadores como Castleden y Hamilton Paterson, Ganguly y Pal, y Singh. Pero Bagazosis es solamente superficialmente similar a un estado alérgico, y los signos usuales de Síndrome de Loeffler están ausentes. Sodeman y Pullen demostraron que al hacer pruebas de piel, tantos los sujetos, como los controles tenían reacciones positivas demostrando así que el factor responsable era un irritante no-específico.

Se ha investigado extensamente la posibilidad de una etiología de hongos para Bagazosis. Se han identificado esporos de veinte diferentes especies en el polvo, incluyendo Aspergillus, Monilia, Penicillium, Trichoderma, Mucor, y Rhizopus. Nunca se ha identificado uno consistentemente, ni predominante. La evidencia para una etiología de hongos continúa, por lo tanto, siendo indirecta e incompleta.

La evidencia más convincente está en favor del rol patogénico primario del polvo en sí; y fué obtenida primeramente por Sodeman y Pullen cuando demostraron partículas extrañas, que se asume son fibras de Bagazo en biopsia pulmonar (por aguja) de un paciente con Bagazosis.

B. Patología:

Se sabe muy poco de los cambios histológicos ya que tenemos parco material. Los cambios vistos incluyen una reacción fibroblástica y la presencia de células grandes con citoplasma espumoso, en los espacios alveolares.

Gerote et al nos han dado una descripción de Bagazosis en conejos expuestos al polvo en condiciones que simulan aquellas en que se adquiere la condición en humanos. Las lesiones se describen en la forma siguiente: "La morfología compleja de las lesiones en estos animales incluye pulmonía hemorrágica, bronquiolitis con obstrucción bronquiolar por exudado y proliferación fibroblástica, y reacción a cuerpo extraño."

C. cuadro clínico:

(1) Sintomatología:

Si hacemos un estudio de los casos informados nos impresiona la consistencia del cuadro clínico. Tos, disnea y febrículas son usualmente las quejas más tempranas. Hemoptisis en pequeñas cantidades — más bien esputo hemoptoico — es común, pero hemoptisis franca es rara. Con el progreso de la enfermedad encontramos que la disnea domina el cuadro clínico. Usualmente encontramos fiebre que puede variar entre 37.5º a 40º. No se quejan de escalofríos.

El paciente puede tener sudores nocturnos. Dolor en el pecho de localización retro-esternal puede ocurrir, como parte de la bronquiolitis aguda. No hay dolor pleurítico.

(2) Hallazgos a la Exploración:

El paciente está usualmente agudamente enfermo con dificultad respiratoria de tipo bronquiolar y polipnea, con fiebre y el pulso acelerado en proporción a la temperatura. Al examen del tórax los hallazgos positivos son relativamente parcos con estertores usualmente difusos sin localización, y signos de obstrucción bronquiolar. El segundo sonido pulmonar puede estar acentuado. La gran mayoría de los pacientes mejoraron espontáneamente cuando se alejan del contacto con el agente ofensivo. Los síntomas desaparecen en unas cuantas semanas, y la recuperación es completa en uno a seis meses.

C. Hallazgos de Laboratorio:

Hay usualmente una pequeña o moderada leucocitosis, pero no se observa eosinofilia. a menos que el paciente tenga otra causa como parásitos intestinales, etc.

Sodeman y Pullen, y Buechner et al describen policitemia en algunos casos.

Evidencia electrocardiográfica de sobrecarga de ventrículo de-

recho se nota en algunos casos. Este hallazgo unido a la acentuación del segundo sonido pulmonar (P_2) y a cambios en la silueta cardíaca con particular prominencia de las arterias pulmonares, sugiere que la fase aguda de Bagazosis esté asociada con el desarrollo de una hipertensión pulmonar transitoria. Estas ideas fueron expresadas primeramente por Buechner et al en su excelente artículo de recuento.

Las radiografías característicamente enseñan la presencia de sombras miliares distribuídas simétricamente en todos los campos pulmonares. Puede confundirse fácilmente con tuberculosis miliar. Este patrón característico no necesariamente aparece. Las lesiones pueden ser de muchos tipos, desde la presencia de grandes areas en focos de broncopulmonía o sombras lineares que radían de los hilos, o sombras que pueden simular sarcoidosis, o solamente la presencia de opacidad en velo. Las lesiones estaban característicamente en las zonas centrales pulmonares con los ápices y las bases libres. La sombra cardíaca puede estar agrandada, como anotado arriba, con particular prominencia de la arteria pulmonar.

Los hallazgos en la radiografía del tórax se resuelven gradualmente y como regla general no hay trazas de la enfermedad después de dos a seis meses.

Tratamiento:

Casi todos los pacientes descritos en la literatura han sido casos hospitalizados. Se aleja al paciente del agente ofensivo, y éste recupera usualmente espontáneamente. Cuando la enfermedad es severa, terapia dirigida a la patología fundamental de la enfermedad — a la bronquiolitis — es la más indicada. El tratamiento es más bien sintomático. La tos puede ser tratada con expectorantes sedativos del tipo de Dihidrocodeinoma. La sensación de pecho apretado y dolor retrosternal debido a la bronquiolitis mejora con inhalaciones de vapor al que podemos añadir Tintura de Benjuí en cantidades pequeñas (más bien por el efecto psicogénico de que están recibiendo medicina en el vapor).

Se han usado antibióticos como Penicilina y Tetracidina sin que éstos alteren en nada el curso clínico y febril de la enfermedad. No tienen ningún efecto beneficioso.

Oxígeno es necesario cuando ocurre cianosis y en algunos casos es necesario usar O_2 a presión positiva intermitente.

En algunos casos severos los corticosteroides parecen estar indicados. Así fueron usados por Buechner et al en dos de sus casos con respuesta dramática, especialmente en uno de estos.

THE PERMEABILITY OF THE HEMATOSPINAL FLUID BARRIER TO RADIOACTIVE IODINATED HUMAN SERUM ALBUMIN (IHSA)

*JORGE O. JUST-VIERA, M.D.**

INTRODUCTION

The process by which protein from the blood appears in the cerebrospinal fluid (CSF) has attracted growing attention. By studying the selective entry of substances into the central nervous system (CNS) and its fluids, different barriers to their free transfer have been postulated.[1]

It is the purpose of this work to review the findings concerning the passage of one substance, radioactive iodinated human serum albumin (IHSA), through one barrier, the hematospinal fluid barrier. The results obtained in the study of the permeability of this barrier to IHSA in some normal and neurological patients will also be presented.

Rodzdilsky et al,[2] using radioactive iodinated bovine albumin, have shown that the permeability of the cat's cerebral vessels varies according to the type of CNS damage present. Impermeability to bovine albumin exists normally in these animals After administering the desired stimulus, all the blood was drained from the brain by perfusing it with a plasma substitute. Autoradiography was subsequently performed and revealed that the increased permeability caused by heat was greater than the extent of the resulting necrosis would lead one to expect. Electroshock affected the vessel permeability mainly in the thalamus and hypothalamus. Air embolism caused a severe breakdown of the barrier at the precapillary level. Edema and passive congestion in the brain did not alter the permeability.

Thus it seems reasonable to attempt, using radioactive tracer techniques in humans, to define the nature of the hematospinal fluid barrier and its permeability in both normal and diseased states.

METHODS AND MATERIALS

A total of six patients were studied. Three were diagnosed as multiple sclerosis, one had syringomyelia, and there were two patients without demonstrable CNS pathology. In each case, about 260-300 uc were taken from a commercially prepared

---

* Intern, Pennsylvania Hospital, 8th and Spruce Streets, Philadelphia, Penn.

stock solution of IHSA. It was diluted into 10cc of normal saline to which 0.2cc of non-radioactive human albumin had been added to prevent adherence of the IHSA to the container walls. The patient received Lugol's solution before injection and during the time the experiment was conducted. The dilute solution of IHSA was administered intravenously, and on no occasion did extravasation occur.

About 3cc of CSF and 5cc of heparinized blood were drawn simultaneously from each patient at various intervals between 24 and 144 hours after the injection. All samples of CSF were examined under the microscope, and those containing 25 RBC/mm^3 or more were rejected. In the case of L. R., one of the controls, the second tap was very bloody so that the CSF was discarded and no additional samples were obtained.

Using normal saline, dialysis was done at random in 4 cases without free iodine being demonstrable. This was expected because other studies similar to the present one and involving dialysis of each sample did not demonstrate free I^{131} in the CSF, and there was ample time for the excretion of any I^{131} present before the first samples were drawn. Flooding the organism with Lugol's solution and thus saturating the body iodine pool would probably prevent any I^{131} present from remaining in the serum and affecting the counting of IHSA. This excess iodine would also cause the fast excretion of any free I^{131} resulting from the normal metabolic degradation of IHSA in the body.

Results were obtained by counting 2cc samples of cerebrospinal fluid and whole blood using a well-type scintillation counter.

No attempt was made to express results in terms of specific activity (amount of IHSA in sample/amount of albumin in sample), because there is doubt that quantitative determinations of albumin in the CSF are possible with the methods available in the ordinary hospital laboratory. This criticism has been presented by Volk et al.[3]

RESULTS

This brief study supports the existence of a hemato-spinal fluid barrier to protein, as evidenced by the difference in concentration of IHSA in the blood and CSF. (Table I).

Further, both normal and neurological patients had similar protein transfer curves from the blood to the CSF. This is demonstrated in Figures 1 and 2, where the concentration of IHSA (cts/min./2cc) is plotted against time, with like results in normal and abnormal states. In Figure 2, all the curves for the IHSA concentrations in both blood and CSF as well as those for the per-

TABLE I

		24 hrs.		48 hrs.		72 hrs.		96 hrs.		144 hrs.	
		**	%	**	%	**	%	**	%	**	%
1—F.S. (Syringomyelia)	WB	22249	1.28	10180	0.75	8543	2.06				
UH #159-2-01	CSF	285		167		176					
2—L. S. (Multiple	WB			30825	0.69			19985	0.87	11931	0.82
Sclerosis)	CSF			212				174		98	
UH #166-6-17											
3—D. M. (Multiple	WB			18525	0.85			10894	0.98	9384	1.02
Sclerosis)	CSF			157				107		96	
UH #162-1-79											
4—G. C. (Multiple	WB			13680	1.23			9321	1.50	7052	0.76
Sclerosis)	CSF			168				140		54	
UH #172-1-83											
5—D. H. (control)	WB			15489	0.46			8769	0.85	7307	1 01
UH #162-1-79	CSF			72				76		74	
6—L. R. (control)	WB	15204	0.72								
UH #166-2-87	CSF	110									

—% of radioactive IHSA present in the CSF as compared to an equal volume of blood, expressed as:

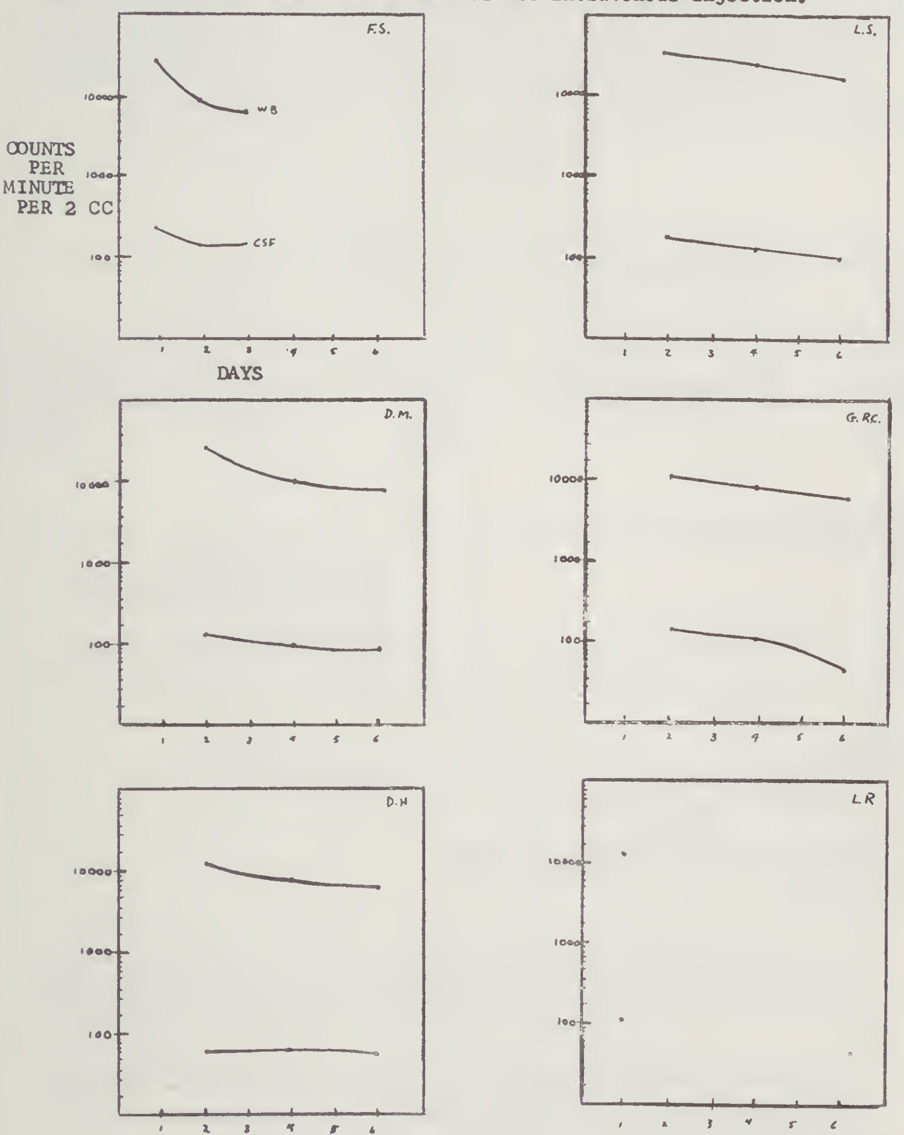
$$\frac{\text{cts./min./2cc of CSF}}{\text{cts./min./2cc of blood}} \times 100 = \%$$

**—corrected cts./min./2cc.

7

FIGURE 1

Concentration of IHSA in whole blood (WB) and cerebrospinal fluid (CSF) at different time intervals after its intravenous injection.



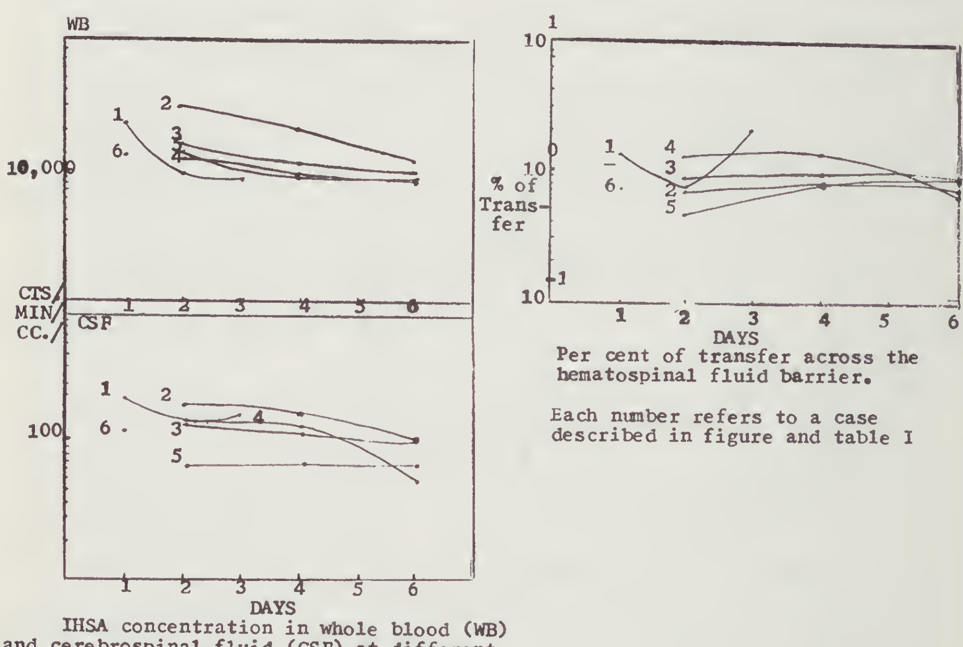
centages of transfer from one compartment to the other have been plotted together. They fall within a narrow range of values, and following a general pattern they tend to meet by the 6th day after injection. The values used in Figures 1 and 2 are shown in Table 1.

The patient with syringomyelia presents interesting features.

The initial samples, taken at 24 hours, had high concentrations of IHSA which leveled off at 48 hours after injection. The percentage of transfer, after decreasing initially, later rose to higher values. Whether this rise was due to disease or was a chance observation is unsettled. It was not seen in the other patients.

In an attempt to minimize changes in blood and CSF volumes, samples were obtained as shortly before meals as possible.

FIGURE 2



IHSA concentration in whole blood (WB) and cerebrospinal fluid (CSF) at different time intervals.

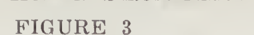
Per cent of transfer across the hematospinal fluid barrier.

Each number refers to a case described in figure and table I

Since the curves obtained in the study were fairly consistent (Fig. 1, 2) it is felt that no significant variations in volume occurred.

The curve shown in Figure 3, which was derived from the values presented in Table II, presents the behavior of albumin in the lumbar sac from the 2nd to the 6th day after injection. In it the concentration of IHSA in the CSF is compared to a standard prepared from the injection solution (% of injected activity per cc). This curve reflects a steady drop in IHSA concentration from the CSF probably occurring after equilibrium with the plasma is reached, and resulting perhaps from the constant transfer of the labelled protein out of the CSF.

FIGURE 3



Behavior of IHSA in the lumbar sac (CSF) and in the blood stream (WB) two to six days after its intravenous injection. Results are expressed as per cent of the injected dose per cc. of sample.

The lack of previously established normal values for the transfer of albumin from the blood into the CSF across the hematospinal fluid barrier, and the small number of cases presented here invalidates statistical analysis of this series.

TABLE II

	48 hr.	%	96 hr.	%	144 hr.	%
WB	13680		53460000		46840000	
CSF	168	0 023	9321	0.018	7052	0.015
Standard	60760000	0.00028	140	0.00026	54	0.00012

All values expressed in cts./min./2cc
% Obtained by comparing samples to the standard (% of injected activity)

DISCUSSION

The means by which the CNS maintains a barrier to the free transfer of different substances from the blood are unknown. The changes in permeability of the hemato-spinal fluid barrier manifested during disease are still obscure. Albumin was chosen for the study of this barrier because after its tagging with I^{131}, it is easily identified later.

Fishman[4] was among the first to study the problem of protein transfer across the hematospinal fluid barrier injecting IHSA into dogs. He found that activity was first noted in less than 40 minutes after injection and that equilibrium between the CSF and plasma was reached 17-25 hours afterwards.

Fishman and Ransohoff[5] injected IHSA into hydrocephalic infants prior to combined ventricular, cisternal and lumbar punctures, and found that it appeared faster in the lumbar sac. They postulated that wherever the protein concentration was increased the permeability to the blood-CSF barrier had to be increased also. The order of magnitude of the specific activities in the CSF 6-9 hours after injection were as follows: lumbar to cistern to ventricle.

Sweet et al[6] found altogether different results. They reported the entry of protein in a 17 year old patient with a complete spinal canal block. Three hours after the injection of IHSA, protein appeared in the cistern faster than in the lumbar area but the cisternal entry curve leveled promptly, whereas the lumbar curve continued to rise until the next day before reaching equilibrium. Albumin disappeared from the cistern at a faster rate than from the lumbar region so that the higher protein values previously observed by others in the lumbar region could result from deficient absorption. In another patient samples drawn 5 days later revealed low activities: plasma 6,000, ventricular fluid 6, cisternal fluid 15, lumbar fluid 28 (cts./min./cc). These values are in general agreement with the results presented here, for the same approximate interval of time.

The ways by which protein escapes from the CSF have been postulated to be twofold; a rapid leptomeningovascular pathway and a slower perineurolymphatic route. It departs most rapidly from the cranial subarachnoid space, more slowly from the ventricles and much more slowly from the lumbar subarachnoid space.[7] These conclusions were based on the paper by Sweet and Locksley[8] on the problem of CSF reabsorption in man. Their article should be consulted by those interested.

Protein transfer may be important in the production of an

increased CSF pressure according to Sweet et al[6], who observed a decreased rate of protein departure from the CSF in a patient after a transient increase in CSF pressure. They wonder whether this may not result from a poor reabsorption of larger molecules leading in turn to poor fluid absorption and a pressure increase.

Frick and Scheid-Seydel[9] have performed an important study dealing with the transfer of I^{131} labelled albumin from the plasma to the CSF in 13 patients with evidence of either impaired CNS function or pathology. They did not study normal patients.

These investigators concluded that the plasma-CSF equilibrium occurred in 3 days. After this time the CSF showed 20% more activity than the plasma, which was explained by the longer time needed for albumin to diffuse in and out of the liquor. The biologic degradation of albumin in the CSF paralleled that of the serum, and the exchange between both followed the general laws for ascites[10] in which radioactivity is higher in the ascitic fluid than in the plasma, and the decay curves run parallel. Apparently CSF albumin returns to the serum before it is metabolized.

Their study, however, involved using a blood sample 15 minutes after injection as standard. This may yield inexact results, according to the study done by Margen and Tarver[11] who have pointed out three sources of error in determining the concentration of albumin after injection. First, the intra and extravascular mixing must be considered. Ordinarily it occurs rapidly, and is complete in 10-15 minutes. Second, one must realize that intracellular-extracellular equilibrium occurs with a half life of 40 hours. Subsequently, there is a uniform biological decay curve due to metabolic destruction which is important in quantitative metabolic studies.

According to Pritchard et al[12], who studied the disappearance of IHSA from the circulation using a continuous recording method, a 10 minute sample has an error of 1.0 - 3.0%. It is apparent that a 15-minute sample will be subject to variation, and being unsuitable as a standard may have affected the results obtained by Frick et al.[9] Drawing the blood and CSF samples simultaneously permits more exact comparisons.

As was stated in the section on results, a tendency is present for the spinal fluid IHSA concentrations to follow those of the blood two days or more after injection of this substance. This probably represents equilibrium. Sweet et al[6], in a more appropriate setting, have studied the changes observed in the first 24 hours after injection. We believe that the case shown in Figure 3, in which whole blood and CSF were compared to a standard of the

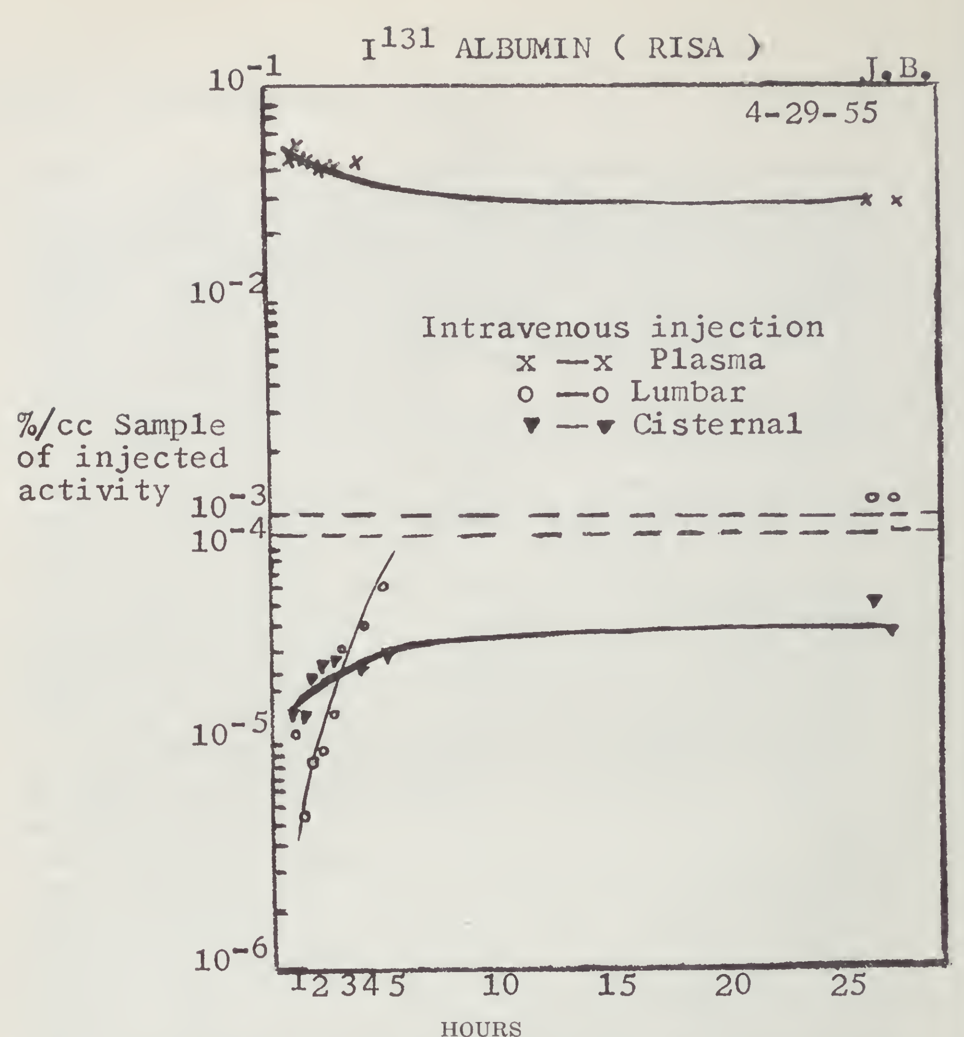


Fig. VIII. Patient with mid-thoracic spinal block. Intravenous injection: 1) 1.0 cc I^{131} human serum albumin containing 502 uc./kg. Results plotted as per cent of injected dose per cc. sample. Thyroid blocked by previous administration for 3 days of 5 drops Lugol's solution b.i d.

From: Sweet, W. H, Brownell, G. L., School, J. A., Bowsher, D. R., Benda, P., Stickley, E. E.: The formation, flow and absorption of cerebrospinal fluid; newer concepts based on studies with isotopes. Res. Publ. Ass. Nerv. Ment. Dis., 34: 101-159, 1956, Page 128.

injected solution, a down-swing of the lumbar curve present in Figure VIII of Sweet's study was observed.

If these two figures are considered together a clearer picture of the behavior albumin in the lumbar sac appears. There seems to be an initial rise in IHSA concentration after injection, with a peak being reached in the first 24 hours, followed by a gradual decrease in subsequent days until IHSA is barely detected 6 days after injection. Whether this curve changes in disease and whether the albumin transfer may increase with additional injections remains to be determined. This information may be important in planning therapy using those drugs that may cross the hematospinal fluid barrier bound to protein.

In this small study, the results show no significant difference in the transfer of IHSA across the hematospinal fluid barrier in normal and patients with multiple sclerosis. A slight variation of unknown importance in the curves shown for the patient with syringomyelia is present. No conclusion can be made, however, regarding patients with infectious diseases, i.e. meningitis, especially tuberculous, because none were studied.

The importance of determining the protein profile has been stressed by Volk et al.[3] who compared multiple sclerosis to other illnesses. These investigators claimed that CSF protein data provided a better base for differentiation of neurological disease. It remains to be seen whether these variations in protein profile are accompanied by detectable variations in barrier permeability. If this is so, a method which will measure quantitatively the progress of CNS disease will be available. At present, it appears that IHSA is not suitable for this purpose at least in the degenerative diseases.

In conclusion, it may be advisable to include a short summary of the ways in which Selverstone[12] believes radioisotopic studies may lead to fallacious conclusions. These are: 1— a single set of uptake curves show only that a permeable membrane to a substance exists, as well as the degree of its impediment to free flow and mixing. 2— The relative volumes of the compartments in which exchange is occurring must be considered. Thus a dilated ventricle may show a different exchange for a definite substance than a normal ventricle from purely physical factors. 3— Specific activities must be known in experiments in which one injects a substance first into the blood and later into the cistern so as to test transfer in both directions. If one fails to determine specific activities comparable doses may not be injected.

SUMMARY

Evidence for the existence of a hematospinal fluid barrier to protein transfer has been presented.

Four patients with neurological disease and two normal patients were studied. Similar protein transfer curves from the blood to the CSF were obtained in all cases. IHSA apparently enters the lumbar sac immediately after injection, reaches a peak in approximately 24 hours, and then gradually diminishes until it is barely detectable 6 days later. From the results obtained in this study IHSA appears to be inadequate for the determination of changes in the permeability of the hematospinal fluid barrier in the presence of disease.

REFERENCES

1. Bakey, Louis. The blood-brain barrier, with special regard to the use of radioactive isotopes. Springfield, Ill. Thomas - 1956.

2. Rozdilsky, B., Olszewski, J. Permeability of cerebral blood vessels studied by radioactive bovine albumin. Neurology 7(4) Apr. '57 p. 270-9.

3. Volk, B. W., Saifer, A. S., Rabiner, A. M., Hinterbuchner, L. P. The "protein profile" in disorders of the central nervous system. A statistical comparison with multiple sclerosis. AMA Arch Neur. Psychiat 75(5) May '56, p. 472.

4. Fishman, R. A. Exchange of albumin between plasma and cerebrospinal fluid. AMJ Physiol 175, 96-98, 1953.

5. Fishman, R. A., Ransonoff, J. The appearance of radio-iodinated serum albumin in the cerebrospinal fluid of hydrocephalic infants. Transactions American Neurological Assoc. 1955, p. 169.

6. Sweet, W. H., Brownell, G. L., School, J. A., Bowsher, D. R., Benda, P., Stickley, E. E. The formation, flow and absorption of cerebrospinal fluid, newer concepts based on studies with isotopes. Res Publ Assoc New Ment Dis 34:101, 1956.

7. Bowsher, David. A possible mechanism of hydrocephalus: the osmotic regulation of cerebrospinal fluid volume. CIBA Foundation Symposium. Little, Brown & Co., Boston, 1958.

8. Sweet, W. H., Locksley, H. B. Formation, Flow and Reabsorption of Cerebrospinal Fluid in Man; Proc Soc Exp Biol N. Y. 84: 397-402, 1953.

9. Frick, E., Scheid-Seydel, L. Untersuchungen mit I^{131} Markiertem Albumin über Austauchvorgänge Zwischen Plasma und Liquor Cerebrospinales. Klinische Wochenschrift Vo. 2:66-69, 15 Jan. 1958.

10. Bauer, F. K., Bladd, W. H., Fields, M., Getchell, G. Ascitic fluid and plasma protein exchange in cirrhosis of the liver (studies with IHSA and gamma globulin). Metabolism Vol. 3 No. 4, July 1954, p. 289.

11. Margen, S., Tarver, H. Comparative studies on the turnover of serum albumin in normal human subjects. The journal of Clinical Investigation Vol. XXXV No. 10, Oct. 1956, 1161-1172.

12. Pritchard, W. H., Moir, T. W., MacIntyre, W. J. Measurement of the early disappearance of I^{131} IHSA from circulating blood by a continuous recording method. Circulation Research NY 3(1) Jan. 55 p. 19-23.

13. Selverstone, B. Studies of the Formation and Absorption of the Cerebrospinal Fluid using Radioactive Isotopes - a Critical Evaluation of Data and conclusions. Ciba Foundation Symposium on The Cerebrospinal Fluid. Little, Brown & Co. Boston, 1958.

PHLEGMASIA CERULEA DOLENS (Pseudoembolic phlebitis)

ORLANDO SALICHS, M.D. and HECTOR F. RODRIGUEZ, M.D.
Ponce, P. R.

Phlegmasia cerulea dolens, also known as pseudoembolic phlebitis, is an uncommon type of thrombophlebitis, characterized by a fulminating venous occlusion, reflex arterial spasm, which may lead to gangrene of the involved extremity and associated shock. The condition has been called phlegmasia cerulea dolens, pseudoembolic phlebitis, acute massive venous occlusion and le phlébite bleue of Gregoire. The most descriptive term seems to be pseudoembolic phlebitis, as it indicates its main features, namely a venous occlusion resembling arterial embolization.

The purpose of this comunication is to present a case of this interesting vascular complication and to discuss briefly the present concepts of its pathogenesis, differential diagnosis and management.

CASE REPORT

L.A.C., case #31727, Clínica Dr. Pila, is a 43 year old white male admitted on February 13, 1959, after having sustained blunt trauma to the abdomen, in an automobile accident, three days prior to admission. The patient was a mild diabetic, under dietary control. An emergency exploratory laparotomy was carried out on February 16, 1959, because of intraabdominal concealed hemorrhage. At the operation, there was a massive retroperitoneal hematoma, from the level of the fourth portion of the duodenum, down to the bifurcation of the abdominal aorta, encasing the aorta and vena cava. The aorta showed strong arterial pulsations. There were multiple contused areas, in the greater and lesser omentum, with oozing from the contused areas and some blood in all the gutters. The postoperative course was uneventful, until February 24, 1959, the eight postoperative day. Around 1:10 A.M., the patient developed a sudden excruciating pain, in the left femoral area. Very soon afterwards, the leg became numb and edematous. It became cyanotic, with a patchy distribution and the long saphenous vein with its tributaries, became very prominent. The pedal pulses, which were easily palpable, at the onset of the catastrophe, became more difficult to palpate subsequently, and as the leg became more and more edematous, the arterial pulses in the dorsal pedis, popliteal and femoral arteries were obliterated. Treatment consisted of elevation of the left lower extremity, local heat, analgesics, antibiotics,

intravenous fluids and anticoagulants-heparin and dicumerol. Hight doses of heparin were required (125 mgm. I.V. every four hours), in order to maintain adequate therapeutic levels of the clotting time. There was severe extracellular fluid deficit, due to entrapment of tremendous amounts of fluids, in the affected extremity, giving rise to hypotension, oliguria and azotemia. The circulation of the left leg was observed closely, but by the third day pulsations in the left common femoral and pedal pulses were felt again and the edema of the extremity began to diminish, gravitating to the left flank first. Improvement was gradual and recovery uneventful afterwards, the heparin being discontinued on March 4, 1959, being maintained on oral dicumerol for six months afterwards, without any complication. The patient has done well subsequently, with only minimal residual edema, in the affected extremity.

DISCUSSION

The literature on phlegmasia cerulea dolens or pseudoembolic phlebitis, in its early reports in French.[1,2] Tremolieres and Veran[1] are credited with the rediscovery of this disease. The term phlegmasia cerulea dolens began to appear, in the American literature, in the early 1940's. Up to 1954, as reported by Manheimer and Levin[3] only 32 cases had been reported, in the American literature, and 84 in the entire medical literature.

The difficulties in diagnosis are mainly to distinguish it from acute arterial occlusion, and cases have been explored for arterial emboli because of a mistaken diagnosis, finding no evidence of arterial clot or embolus. There are certain features, which may help one in deciding this quandary. In both conditions, namely arterial occlusion and massive venous occlusion, the onset is abrupt, the patient being able to give the exact time of onset. In this type of phlebitis, there is severe arterial spasm, which can mimic arterial occlusion very closely. There are however, several points that can help to distinguish the two conditions. An edematous leg indicates that the arterial inflow is exceeding the venous outflow. In arterial occlusion the extremity is not swollen. Blue discoloration of the skin, due to increased amounts of reduced hemoglobin locally is present, while in arterial occlusion the leg is anemic. In massive venous occlusion the veins become distended and prominent, along the saphena magna with its tributaries, before the generalized edema supervenes, whereas in arterial occlusion the veins are collapsed. The anesthesia of the extremity in venous occlusion is patchy and in arterial occlusion is of the

glove type. The arterial pulses are present, even if faint in the venous occlusion and generally absent in the arterial one. The absence of an antecedent cause of embolism, such as atrial fibrillation or mitral stenosis, helps also in the differentiation.

In a report of 19 cases by Anlyan[4], the area of thrombosis was mainly located in the iliofemoral vein in 10, in the femoral vein in 7, vena caval in 1 and popliteal in 1. Of these 19 cases, two required amputation with 17 good results and in two of the good results there was moderate type of postphlebitic syndrome. Two patients exhibited pulmonary embolism, during the course of the thromboembolic disease. The clinical setting of these patients were as follows: postoperative-5, related to pregnancy-4, idiopathic-6, collagen disease-1 and heart disease-1. In a series of patients reported by Jackson Giles[5], 50% of their cases progressed to gangrene with need of amputation and of those requiring amputation, one third died.

As to the management of these patients, we prefer to start immediately with heparin intravenously, 100-125 mgm. every four hours and follow the response of the patient with coagulation times and the general improvement or aggravation of the process clinically. At the same time oral dicumerol is started. The affected extremity is elevated moderately, compatible with comfort in a very sick patient, along with application of local heat to the leg. If symptoms do not improve rapidly, with the above measures, the patient is subjected to a thrombectomy of the superficial femoral vein.[6] The satisfactory response to heparin, in this case, as others reported in the literature, may be due to the antithrombin and antiserotonin properties of heparin. Serotonin produces vasospasm, which aggravates the already present arterial spasm. We have noted, as others before us, that a heparin fastness state develops around the third day in this case, the clotting time reverting to normal, in spite of what previously seemed to be adequate therapeutic dosages of the drug. By that time the dicumerol is taking effect, thus protecting the patient from further propagation of the already formed thrombi.

The pathogenesis of phlegmasia cerulea dolens is believed to be an extensive and rapidly propagating thrombus of the deep veins of one or both extremities. Thus the term acute massive venous occlusion implies its pathogenesis. The arterial spasm present seems to be of secondary importance, in the overall picture of the disease, leading into difficulties in patients of older age groups, in whom varying degrees of arterial occlusive disease may be present.[6]

SUMMARY

A case of phlegmasia cerulea dolens or pseudoembolic phlebitis has been presented which we believe, is the first one reported from Puerto Rico, along with comments on its pathogenesis, pathologic anatomy and management.

ACKNOWLEDGMENT

We wish to express our appreciation to Dr. William R. Gelpí, Director of Fondo Seguro del Estado, Ponce, who kindly referred the patient to us.

BIBLIOGRAPHY

1. Tremoliéres F. and Véran P., Syndrome d'oblitération artérielle du membre inferieur droit apparu au cours d'une phlébite superficielle et profonde avec embolies pulmonaries. Bull. Med., Paris, 43: 1101: 1929.

2. Gregoire R., La phlébite bleue (phlegmasia cerulea dolens) Presse Med., 46: 1313: 1938.

3. Manheimer, L. H. and Levin, L. M., Phlegmasia cerulea dolens. Report of two cases and discussion of pathogenesis. Angiology 5: 472: 1954.

4. Anlyan, W. G. and Hart, D., Special problems in Venous Thromboembolism. Ann. of Surgery, 146: 499: 1957.

5. Jackson Giles, E., Phlegmasia cerulea dolens. Am. Journal of Surgery: 95: 429: 1958.

6. DeBakey, M. and Ochsner A., Phlegmasia cerulea dolens, and gangrene associated with thrombophlebitis: Case reports and Review of the literature. Surgery: 26: 16: 1949.

7. Madden, J. L., Venous thrombosis and thromboembolism. Am. Journal of Surgery 87: 909, 1954.

¡COMPRUEBE USTED MISMO
QUE PRO-CAP DE SEAMLESS ES MENOS IRRITANTE!





Colóquese en el antebrazo un trozo de Pro-Cap de Seamless y otro de un esparadrapo corriente. Quíteselos después de 48 horas y examine el grado de irritación de ambos en su piel.

Los comentarios entusiásticos de los médicos y del personal de los hospitales del mundo entero... sobre el uso en millares de pacientes... prueban que Pro-Cap de Seamless es, indiscutiblemente, menos irritante. Compruébelo *usted mismo*... compre *hoy mismo* Pro-Cap de Seamless.

Peso "corriente"

Por qué PRO-CAP es menos irritante

Porque la substancia adhesiva de Pro-Cap de Seamless contiene las sales grasas ácidas mencionadas recientemente en algunas revistas médicas (enviaremos ejemplares a solicitud). Estas sales grasas ácidas son el propionato de cinc y el caprilato de cinc que se encuentran en el esparadrapo PRO-CAP de Seamless exclusivamente, tanto en el peso corriente como peso "de servicio."





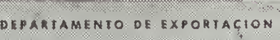
Peso "de servicio"



CUENTE CON ESTAS 6 IMPORTANTES VENTAJAS

1. Poca o ninguna irritación de la piel
2. Poco o ningún escozor
3. Mejor adhesión—no se riza ni enrosca
4. Menos maceración de la piel
5. Escaso o ningún residuo viscoso
6. Dura más que otros esparadrapos

NOMBRE Y DIRECCION DE DISTRIBUIDORES



DEPARTAMENTO DE EXPORTACION
THE SEAMLESS RUBBER COMPANY
NEW HAVEN 3, CONN., E.U.A.

Distribuidor:
JOSE RAMIREZ RODRIGUEZ
Fdez. Juncos 1500 — Parada 22
Apartado 8113 — Santurce, P. R.

QUINCUAGESIMA-SEPTIMA

ASAMBLEA ANUAL

DE LA

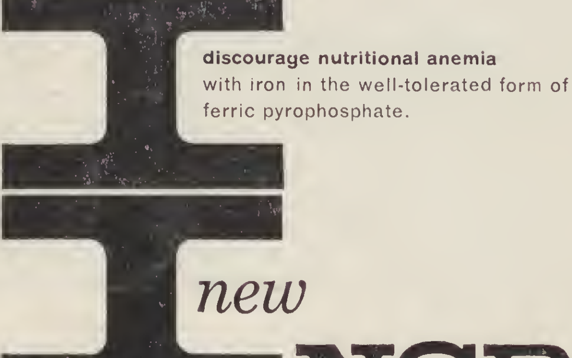
ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO

NOVIEMBRE 15 - 19, 1960

Anote estas fechas en su calendario

de actividades médicas






Lederle



Boletín

de la

Asociación Médica de Puerto Rico

VOL. 52 JUNIO. 1960 No. 6

ENTERED AS SECOND CLASS MATTER, JANUARY 21, 1931 AT THE POST OFFICE AT SAN JUAN, PUERTO RICO UNDER THE ACT OF AUGUST 24, 1912.



OFICINA ADMINISTRATIVA:

Edificio de la Asociación Médica de Puerto Rico, Ave. Fernández Juncos Parada 19, Apartado de Correos 9111, Santurce, P. R.

FECHA DE PUBLICACION:

Día último de cada mes.

TRABAJOS ORIGINALES:

Los trabajos originales deben ser enviados al presidente de la Junta Editora, Apartado de Correos 9111, Santurce, P. R., o entregarse directamente en la Secretaría de la Asociación Médica, Avenida Fernández Juncos, Parada 19, Santurce, P. R.

Los originales deben venir escritos a máquina, a doble espacio.

No se devuelven originales. Los autores son responsables de las opiniones que emitan en sus artículos. Ningún artículo publicado en el Boletín podrá ser reproducido sin la previa autorización escrita del Presidente de la Junta Editora.

CITAS BIBLIOGRAFICAS:

Las citas bibliográficas deberán mencionar, en el siguiente orden de sucesión: apellido del autor; iniciales de sus nombres; título del trabajo; título del periódico (abreviado); volumen, página y año. Las citas llevarán un número de acuerdo a su orden de presentación en el texto y correspondiente a la numeración colocada al final.

Ejemplo: 1. Koppisch, E.: Pathology of Arteriosclerosis, Bol. Asoc. Med. de P. R., 46: 505, (Noviembre) 1954

ILUSTRACIONES:

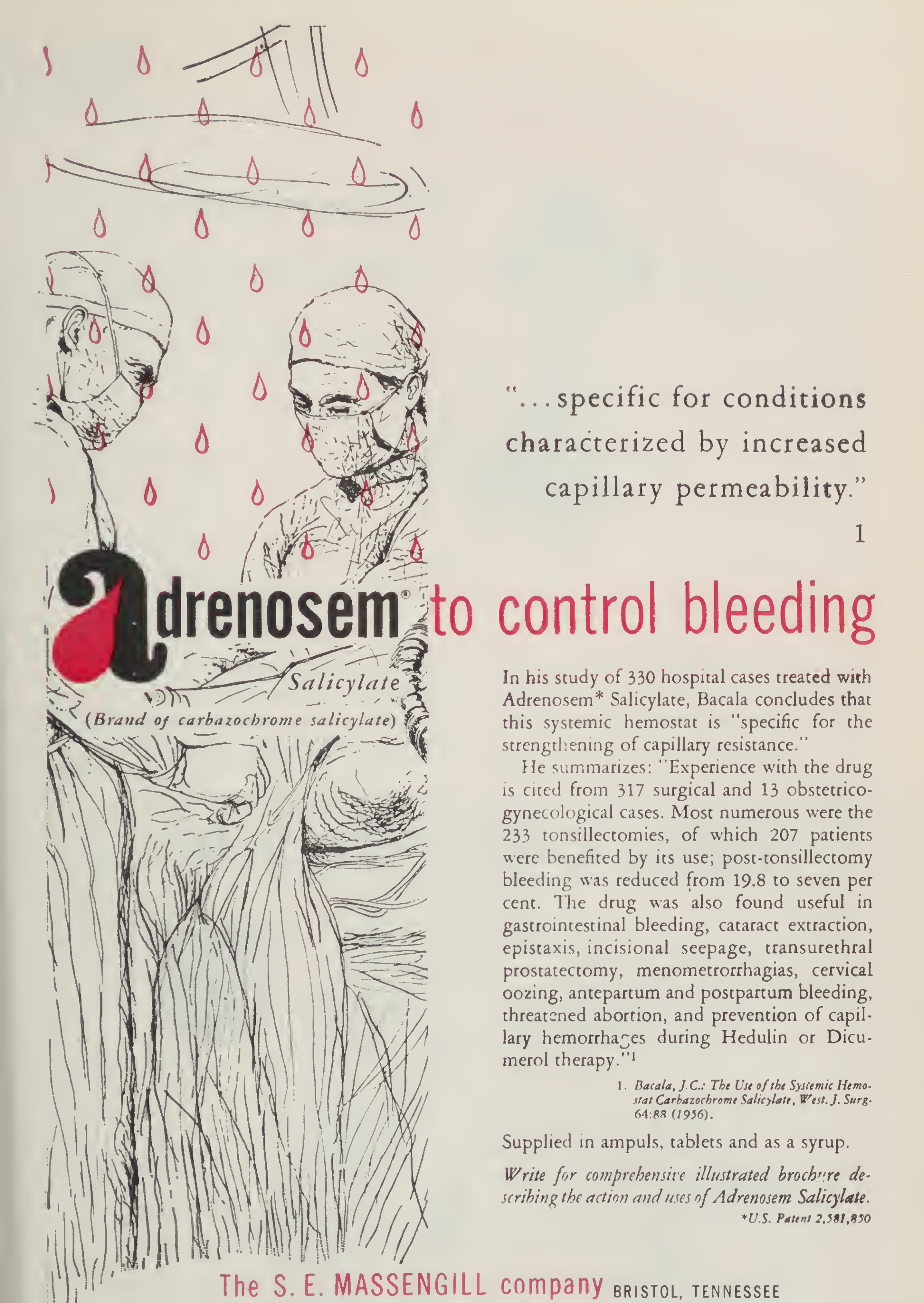
Las fotografías que acompañen el artículo deberán estar bien presentadas. Los dibujos y esquemas deberán estar hechos en tinta negra sobre papel planco. Todas las ilustraciones deberán estar numeradas y se deberá indicar la parte superior de las mismas. Cada ilustración deberá venir acompañada de la leyenda correspondiente.

ANUNCIOS Y SUSCRIPCIONES:

Información en relación con anuncios y suscripciones será suministrada a solicitud en la Secretaría de la Asociación. Todo material de anuncio está sujeto a la aprobación de la Junta Editora.

SUSCRIPCION:

$5.00 al año.


"...specific for conditions characterized by increased capillary permeability." 1
adrenosem® to control bleeding
Salicylate
(Brand of carbazochrome salicylate)
In his study of 330 hospital cases treated with Adrenosem* Salicylate, Bacala concludes that this systemic hemostat is "specific for the strengthening of capillary resistance."
He summarizes: "Experience with the drug is cited from 317 surgical and 13 obstetrico-gynecological cases. Most numerous were the 233 tonsillectomies, of which 207 patients were benefited by its use; post-tonsillectomy bleeding was reduced from 19.8 to seven per cent. The drug was also found useful in gastrointestinal bleeding, cataract extraction, epistaxis, incisional seepage, transurethral prostatectomy, menometrorrhagias, cervical oozing, antepartum and postpartum bleeding, threatened abortion, and prevention of capillary hemorrhages during Hedulin or Dicumerol therapy."[1]
1. Bacala, J.C.: The Use of the Systemic Hemostat Carbazochrome Salicylate, West. J. Surg. 64:88 (1956).
Supplied in ampuls, tablets and as a syrup.
Write for comprehensive illustrated brochure describing the action and uses of Adrenosem Salicylate.
*U.S. Patent 2,581,850
The S. E. MASSENGILL company BRISTOL, TENNESSEE
NEW YORK KANSAS CITY SAN FRANCISCO

Preludin®

brand of phenmetrazine hydrochloride

Through the potent appetite-suppressant action of Preludin, the success of anti-obesity treatment becomes more assured—adherence to diet becomes easier—discomfort from side reactions is unlikely.

In Simple Obesity
Preludin produces 2 to 5 times the weight loss achievable by dietary instruction alone.[1,2]

In Pregnancy
Weight gain is kept within bounds, without danger to either mother or fetus.[3]

In Diabetes
Insulin requirements are not increased; they may even decrease as weight is lost.[4]

In Hypertension
Preludin is well tolerated and blood pressure may even fall as weight is reduced.[1]

Preludin® Endurets[T.M.] (brand of phenmetrazine hydrochloride), prolonged-action tablets of 75 mg. for once daily administration; and scored, square, pink tablets of 25 mg. for b.i.d. or t.i.d. administration.

Under license from C. H. Boehringer Sohn, Ingelheim

References:
(1) Barnes, R. H.: J.A.M.A. *166*:898, 1958. (2) Ressler, C.: J.A.M.A. *165*:135, 1957. (3) Birnberg, C. H., and Abitbol, M. M.: Obst. & Gynec. *11*:463, 1958. (4) Robillard, R.: Canad. M.A.J. *76*:938, 1957.

Geigy, Ardsley, New York 

Geigy

reduces the problems of reducing

whether obesity is simple or complicated

PR5-60





en fórmula especial para niños

y su aliado

JARABE *premezclado*

preferida universalmente por los enfermos pediátricos y geriátricos



Ambos preparados tienen un atractivo sabor a cereza silvestre.

No hay rebeldías en el momento de tomar la medicina.

Ambos están listos para ser administrados sin reconstitución. No se pierde tiempo en su preparación.

Ambos son estables durante dos años a la temperatura ambiente, aun después de abrir el frasco. Se conserva la alta potencia y la dosificación es siempre exacta.

Ambos contienen Terramicina, el antibiótico de amplio espectro antibacteriano más ensayado y mejor comprobado, en la forma que mejor sabor tiene.

GOTAS, con 100 mg. por cc., en frascos-ampollas de 10cc. con cuentagotas calibrado a 25 mg. y 50 mg.

JARABE, en frascos de 60 cc., con 125 mg. por cucharadita de 5 cc.

TERRAMICINA

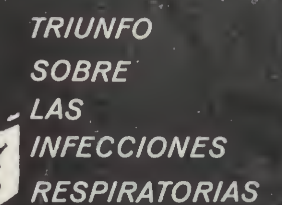


PIEDRA ANGULAR DE LA CLINICA

(Pfizer) *El Mayor Productor de Antibióticos del Mundo*

PREPARADOS VITAMINICO-MINERALES - HORMONAS

* Marca de fábrica de Chas. Pfizer & Co. Inc.
AY 4080 JA 2



niveles de tetraciclina más elevados y rápidos en la sangre / profilaxis adicional contra la proliferación moniliásica excesiva y sus posibles complicaciones / insuperable margen de eficacia contra los microorganismos patógenos comunes

MISTECLIN-V

Complejo de Fosfato de Tetraciclina + Nistatina (Micostatin) Squibb

CAPSULAS DE MISTECLIN-V (COMPLEJO DE FOSFATO DE TETRACICLINA EQUIVALENTE A 250 MG. DE CLORHIDRATO DE TETRACICLINA Y 250.000 UNIDADES DE MICOSTATIN). FRASCOS DE 12.

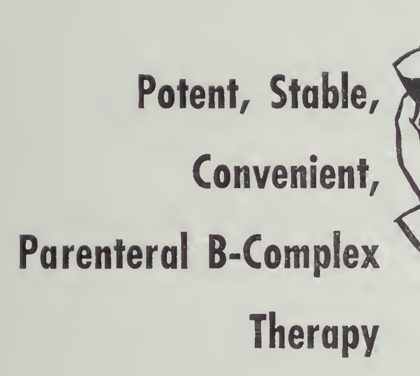
TAMBIEN SE SUMINISTRA EN LA FORMA DE SUSPENSION Y DE GOTAS PEDIATRICAS.

Un siglo de experiencia inspira confianza



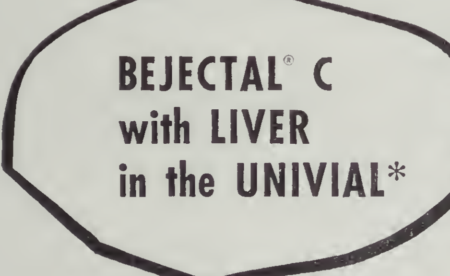
SQUIBB

'Misteclin' y 'Micostatin' son marcas de fábrica
Nistatina—originalmente ensayada y clínicamente comprobada por Squibb



Potent, Stable, Convenient, Parenteral B-Complex Therapy

Bejectal C with LIVER—vitamin B complex with specially purified liver extract and ascorbic acid, Abbott—is packaged in the Univial to secure utmost stability and to preserve maximum ease of preparation. This dual compartment vial separates the solid portion of the product from the liquid. Simple pressure on the top rubber stopper dislodges a plug separating the compartments and the reconstituted solution may then be withdrawn by syringe.



BEJECTAL® C with LIVER in the UNIVIAL*

(Abbott's Injectable Vitamin B Complex with Vitamin C and Liver)
For intramuscular use only.

*T.M. Univial Corp.

When mixed, 10 cc. contains:

Thiamine Hydrochloride	200 mg
Riboflavin	30 mg
Vitamin B_{12} (from liver extract injectable)	40 mcg.
Nicotinamide	750 mg.
Pyridoxine Hydrochloride	50 mg.
Choline	105 mg.
Sodium Pantothenate	50 mg.
Ascorbic Acid	1 Gm.

In Injectable Liver Extract.

Available in 10 cc. UNIVIAL

ABBOTT LABORATORIES PUERTO RICO, INC.
Barrio Obrero Station • Santurce



Employs the N[1] acetyl form of KYNEX to impart high palatability yet retain single-daily-dose effectiveness and rapid, high sustained action against sulfa-susceptible infections. **Dosage:** first day, 1 tsp. (250 mg.) for each 20 lbs.; thereafter, ½ tsp. daily for each 20 lbs. For 80 lbs., use adult dosage of 4 tsp. (1.0 Gm.) initially; and 2 tsp. (0.5 Gm.) thereafter. Taken once a day—preferably after a meal. **Supplied:** Each tsp. (5 cc.) contains 250 mg. sulfamethoxypyridazine activity. Bottles of 4 and 16 fl. oz.

CHERRY LIQUID AND 1-DOSE DAILY

KYNEX®

N[1] Acetyl Sulfamethoxypyridazine

ACETYL PEDIATRIC SUSPENSION

Lederle LEDERLE LABORATORIES, a Division of AMERICAN CYANAMID COMPANY, Pearl River, New York

BOLETIN

DE LA ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO

VOL. 52 JUNIO, 1960 No. 6

OBSERVATION ON INFANT FEEDING IN THREE HOUSING PROJECTS OF PUERTO RICO*

CARMEN ACANTILADO, M.S.
G. ERAZO RIVERA, M.S.
E. FIGUEROA DE GONZALEZ, M.D., M.P.H.

This study was sponsored by the National Foundation, in the Summer of 1959. Our main objective was to find out what foods infants were receiving from birth, to the age of two years. We were also interested in obtaining information on the method of formula preparation and sterilization in artificially fed infants. This is hoped to be preliminary to a more extensive study.

Methodology:

We are grateful to Mr. José L. Janer, and Mrs. Ada A. Colón, of the Biostatistics Section of the Preventive Medicine and Public Health Department of the School of Medicine, for their assistance in preparing the questionnaire. The families subjected to the study were those living in the Housing Projects of "Virgilio Dávila" in Bayamón, and "José Severo Quiñones" and "Felipe Sánchez Osorio", in Carolina.

All the families living in these housing projects were approached for an interview. If children below two years of age were found in the family, a questionnaire was filled out for each child. The questions were based on the feedings the child had received the day prior to the interview.

The interviewer judged the information reliable only when the informant was the person who usually cared for the child, and demonstrated to possess knowledge of the child's eating habits.

---

* From the Department of Preventive Medicine and Public Health, University of Puerto Rico School of Medicine.

Presented at the Seventh Annual Meeting of the Pediatric Section of the Puerto Rico Medical Association.

Results:

A total of 701 families were interviewed, among which 211 children below two years of age were found. Of those, reliable information was obtained in 194 children. They were distributed by age as follows:

TABLE I

Age Distribution of children found in 3 housing projects of P. R. 1959

Age in Months	No.	Percentage
Less than 3	26	13.5%
From 3 to 5	23	11.8%
From 6 to 11	51	26.3%
From 12 to 23	94	48.5%
TOTAL	194	100.0%

Milk feeding by age group was found to be:

TABLE II

Milk Feeding by age group

Three housing projects, Puerto Rico, 1959

Milk	Less than 3 mo.		3 to 5 mo.		6 to 11 mo.		12 to 23 mo.	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Breast only	4	15.4	2	8.7	3	5.8	2	2.1
+ Mixed Feeding	8	30.8	3	13.0	4	7.8	10	10.6
Whole Fresh only	6	23.0	6	27.3	22	43.0	49	52.1
Evaporated only	5	19.2	10	42.3	11	21.7	15	16.0
Powdered only	3	11.6	2	8.7	11	21.7	18	19.2
TOTAL	26	100.0	23	100.0	51	100.0	94	100.0

+ Mixed feeding is a combination of breast with other type of milk, natural and artificial feeding simultaneously.

Of 159 artificially fed children, we found the following history of breast feeding:

TABLE III

History of Breast Feeding Among 159 Children Artificially Fed

Three Housing Projects, Puerto Rico, 1959

Period of Breast Feeding	Number	Percent
Never or less 1 week	63	40.0
1 week or more, but less than one month	15	9.2
1 month or more, but less than two months	28	18.1
2 months or more, but less than three months	19	12.0
3 months or more, but less than six months	20	12.4
6 months or more, but less than nine months	9	5.5
9 months or more, but less than 1 year	3	1.7
A year or more	2	1.2
TOTAL	159	100.0

The children, breast or bottle fed, received the following number of daily milk feedings, by age group.

TABLE IV

Number of Daily Milk Feedings each child receives (Breast or Bottle)

Three Housing Projects, Puerto Rico, 1959

No. of Daily Milk	Under 3 mo.		3—5 mo.		6—11 mo.		1 year	
Feedings	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
1	0	0	0	0	0	0	0	0
2	0	0	0	0	1	2.0	8	8.5
3	0	0	0	0	7	15.7	16	17.0
4	7	26.9	6	27.3	8	15.7	27	28.7
5	2	7.7	4	18.2	12	23.5	21	22.1
6	7	26.9	6	27.3	11	20.4	11	11.7
7	5	19.2	2	5.0	5	10.0	3	3.2
8	3	11.5	5	22.4	3	5.2	2	2.0
More than 8	2	7.7	0	0	4	7.6	6	6.2
TOTAL	26	100.0	23	100.0	51	100.1	94	100.0

The bottle-fed children received the following amount (in ounces) of formula per feeding.

TABLE V

Amount of formula in each Bottle Feeding, in ounces

Three Housing Projects, Puerto Rico, 1959

	Under 3 mo.		3—5 mo.		6—11 mo.		1 year	
Ounces	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
3 or les	2	9.0	2	10.0	1	2.0	3	3.2
more than 3 but less than 4	3	13.6	0	0	2	4 1	0	0
4 or more but less than 5	5	23.0	4	20.0	4	8.3	6	6 4
5 or more but less than 7	10	45.4	5	29.0	11	22.4	18	19.3
7 or more but less than 9	1	4.5	8	41.0	28	57.0	65	70.0
9 or more	1	4.5	0	0	3	6.2	1	1.1
TOTAL	22	100.0	19	100.0	49	100.0	93	100.0

The formula was found to be prepared one bottle each time the infant was going to drink it (individually), 42 times (23%). The other 141 times, (77%) two or more feedings were prepared simultaneously.

The storage of the formula for the 141 cases prepared simultaneously was found to be as follows:

TABLE VI

Place where the formula is stored

Three Housing Projects, Puerto Rico, 1959

	No.	Percent
Room Temperature	24	17
In a pan with water at room Temp.	17	12.3
Refrigerator	84	60.0
Thermos Bottles (warm)	16	11.3
TOTAL	141	100 0

The method of boiling the formula preparation was as follows:

TABLE VII

Method of boiling used in the preparation of formula*

Three housing projects, Puerto Rico, 1959

Method	Whole Fresh Milk		Evaporated		Powder		Total No.	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Nothing boiled	8	8.1	2	4.3	1	7.8	11	6.0
Only water boiled	x	x	11	24.0	2	2.6	13	6.5
Only Milk boiled	9	9.1	3	6.5	3	5.2	15	7.5
Only Bottle boiled	18	18.2	x	x	x	x	18	18.0
Water and Milk boiled	8	x	x	x	x	x	x	x
" " Bottle "	x	x	29	63.0	24	63.2	53	30.0
" Milk, " "	x	x	1	2.2	8	21.2	9	5.0
Milk and Bottle "	64	64.6	x	x	x	x	64	35.0
TOTAL	99	100.0	46	100.0	38	100.0	183	100.0

* In this table we have included the formulas prepared for mixed feeding, therefore the totals are larger than table II previously shown.

The bottles were sterilized by boiling 2 minutes or longer in 17 cases only, the rest carried out some attempt at sterilization such as pouring hot water over it.

TABLE VIII

Method of sterilization of bottles in 141 cases

Three housing projects, Puerto Rico, 1959

Method	Number	Percent
Effective boiling	17	13.1
Terminal heating	x	x
Non-effective boiling	124	86.8
TOTAL	141	100.0

Foods other than milk offered to the children were:

TABLE IX

Other foods taken by the children, by age group and type of food

Age	No.	Cereal	Meat	Eggs	Vege-tables	Beans	Fresh fruits	Juice	Rice	"Vianda"
Less than 3 mo.	26	5	x	2	2	x	x	7	2	3
3 to 5 months	23	4	1	1	2	1	3	8	3	6
6 — 11 months	51	18	6	15	8	10	13	16	20	21
12 — 23 months	94	32	31	27	10	52	43	53	76	33
TOTAL	194	59	38	45	22	63	59	84	101	63

Conclusions:

1. Observations were based on 194 infants; 26 were below 3 months, 23 ranged from 3 to 5 months old; 51 were 6 to 11 months old, and 94 were 12-23 months old.

2. The majority of infants were artificially fed (82%). Whole Fresh milk was given to 43%, evaporated milk to 21%, and powdered milk to 17%.

3. The infants below 3 months old were found to have the largest proportion receiving breast milk (46%) although the majority of these (31%) had complementary artificial feedings. In the 3 to 5 months old group only 22% were receiving some breast milk, while in the older groups 14 and 13% respectively were receiving it.

4. Among the artificially fed infants we found that 51% had a history of receiving some breast feeding one month or more. 40% had no breast feeding or less than 1 week, while 9% had it one week or more but less than one month.

5. The average number of daily milk feeding of infants was 6 among children below 3 months of age; 5 among those 3-5 and 6-11 months; 4 among 1 year old.

6. The artificially fed infants received an average of 4 oz. of milk per feeding below 3 months of age and in the 3—months age group; between 5-7 oz. in the 6-11 months age group, and 7-9 oz. in the 1 year old group.

7. In 23% of the cases the formula was prepared individually, at the time to be used. The rest (77%) had the formula prepared for more than one feeding (141).

8. The formula was stored in the refrigerator in 60% of the cases; at room temperature in 29%, and warm in a thermos bottle in 11%.

9. Boiling of utensils, as well as formula was used in 40% of the cases; in 30% only the water and the bottle were boiled; in 10% only the bottle was boiled; in 7.5% only the milk was boiled, in 6.5% only the water is boiled; in 6% nothing was boiled.

10. Of those that boiled the bottle used, only 13% of them used proper technique and can be considered safe. None used terminal sterilization.

11. The intake of foods other than milk was found to be low among children below 6 months of age.

However among 6-11 months group it was found that a variety of other foods was used in addition to milk. Only 11% are taking meat and 29% eggs. In the 12-23 months old group, rice is being received by 80% and beans and juices by 55%; other foods are received in a smaller proportion of infants.

Recommendations:

1. We would recommend that a more extensive investigation be carried out. This should include an evaluation of the health status of the children.

2. Should we corroborate the preliminary findings of this study we need to do parental education:

a. Try to educate mothers to breast feed whenever possible.
b. Teach the mothers the proper techniques of formula preparation and sterilization.
c. Teach the parents the desirable foods to be given to the infants and when to start using them.

PRESENT STATUS OF CARDIAC SURGERY*

LUIS R. SOLTERO-HARRINGTON, M.D.

Cardiac surgery was considered impossible until the development of endotracheal anesthesia and the use of blood transfusions. It was in 1938 that surgery around the heart was started by Gross and co-workers who devised the therapy for patent ductus arteriosus. Two years later his group successfully treated coarctation of the aorta by resection and end to end anastomosis. No further progress was made until 1948 when Bailey and his group devised the Technique of Mitral commissurotomy. Between 1951 and 55 great advances were made in aortic surgery by Dr. De Bakey and his group, but it was not until 1955 and 56 that cardiac surgery became of age when Lillehei and De Wall put into practical use extra corporeal circulation for intracardiac surgery. Since then, several groups, headed by Dr. Denton Cooley in Houston, Dr. Lillehei in Minneapolis and Dr. Kirkland at the Mayo Clinic have performed over 2000 open heart procedures to set the standard for treatment for many congenital malformations of the heart.

Having had the privilege of belonging to one of these groups in the past 3 years, it is my purpose today to present the present status of therapy of the more common congenital and acquired malformations of the heart and great vessels. To facilitate the presentation I would like to use some lantern slides.

Patent Ductus Arteriosus

Surgery has changed a little from the original procedure devised by Gross. Today most surgeons will operate on ductus once it is diagnosed. The procedure of choice is division and suture. In the infant group Patent Ductus Arteriosus presents a somewhat different picture. Many of these infants have severe cardiac failure and require emergency surgery. Pulmonary infection is no contraindication for this type of case. An anterior incision is used, together with the intrapericardial approach, which is simpler and less shocking. In over 35 cases in this group, 8 diagnosed as patent ductus, the mortality was only one case who died the night before surgery. There was no operative mortality.

Coarctation of the Aorta

The great majority of cases of coarctation are identified and treated when they are over 10 years of age. This surgery should

* Presented during the 56th Annual Meeting of the P. R. Medical Association, November 24-28, 1959.

be delayed if the patient is asymptomatic until the aorta is of sufficient size to be able to maintain an adult flow thru the anastomosis. If the patient is operated too small, a second operation may be necessary in adulthood.

In the infant group the problem varies a great deal. Contrary to the manifestations of Gross, that coarctations never had difficulty before age 2 years, many infants have severe failure shortly after birth. These infants usually have an associated proximal ductus, but not necessarily so. They require emergency surgery, consisting of ligation of the ductus if present and resection with end to end anastomosis. Results are very gratifying, with the prompt disappearance of the failure. The diagnosis is made by the determination of a significant pressure difference between arm and leg. The arm pulses are bounding while the leg ones are imperceptible.

It is worth mentioning that there is a malformation which is very similar, proximal coarctation with distal reverse ductus arteriosus which is not amenable to surgical correction. Ten infants operated in this latter group resulted in 100% fatality. This is so because the primary pathology is that of primary pulmonary hypertension, the ductus being the compensatory defect to maintain circulation. This is equivalent to a persistence of the fetal state.

Tricuspid atresia is treated by a systemic pulmonary anastomosis when the patient presents with anoxemia. If the patient presents failure, besides anoxemia, the systemic pulmonary shunt results in death. A caval-pulmonary anastomosis theoretically would be a better operation, but experience has been limited to make any definite conclusions.

Pulmonary Stenosis

Although the opinion is controversial as to the best way to approach the patient with pure valvular pulmonary stenosis, the closed method by the modified Brock technique (transventricular approach) using the Himmelstein pulmonary valvulotomy is considered superior. It is the simplest, requiring about 45 min. to complete. It is done through only one side of the chest and the convalescence is the mildest. In over 40 patients treated in this manner, not one has needed reoperation by any other method and the right ventricular pressures have reverted to normal.

Infundibular, annular or combined pulmonary stenosis is best treated with the aid of the pump oxygenator.

Tetralogy of Fallot

The moderately and severely cyanotic tetralogy with a hematocrit of over 55 should be treated with a systemic pulmonary anastomosis. These patients present a problem of anoxemia and exercise intolerance and practically never the problem of failure. Their heart is smaller than normal. Patients with tetralogy which present minimal or no cyanosis (atypical tetralogy) are best treated by complete correction, namely, closure of the ventricular defect and release of the pulmonary stenosis, with the aid of the pump oxygenator. At first the mortality was relatively high, about 25% but now it is close to that of ventricular defects, somewhere between 6 — 8%.

Atrial septal defect, ventricular septal defect and partial anomaly of pulmonary venous return are treated best with the aid of the extra-corporeal circulation. There is practically no controversy in these groups. Ventricular defects who have severe pulmonary hypertension are operable while the predominant shunt is from left to right. When the opposite is true, they become a functional Eisenmenger complex which if operated, result in death. The defect in this group is also a compensatory defect.

Transposition

Complete correction of transposition has been impossible so far by the present methods of therapy. Most cases of transposition have difficulties with either failure or anoxemia in the infant period. These children can be palliated quite successfully by creating an atrial septal window by the closed technique, using the method of Hanlon-Blalock. This operation can be performed in newborn infants. After 2-1/2 years of age the operation of Baffes in which the inferior vena cava blood is shunted to the left atrium and the oxygenated blood from the right lung to the right atrium is the method of choice. This procedure corrects approximately 60% of the circulation.

Total Anomaly of Pulmonary Venous Drainage

This malformation was considered fatal until 2 years ago when the following procedure was designed by our group in Houston (slides). The pump oxygenator is essential. Considering the severely ill patient, the operation is tolerated extremely well, as evidenced by only one death in 17 cases.

Mitral Disease

At present, the treatment of choice for the post rheumatic mitral stenosis is commissurotomy by the closed method. The original technique described by Bailey is effective in releasing 80% of the stenotic patients. Recent modification using the bi-manual technique popularized by Cooley has resulted in effective treatment in most cases. The morbidity and mortality using the pump oxygenator for the treatment of this disease is too high in comparison with the closed method.

There are other congenital and acquired diseases of the mitral valve which are not amenable to surgical treatment. These include congenital mitral stenosis or atresia, combined stenosis and regurgitation (the fixed valve) and isolated mitral regurgitation. Results with this disease are disappointing and the mortality using the pump oxygenator is extremely high.

Recently, using the gratifying experience obtained in the treatment of left ventricular aneurysms with the pump, a new method for treatment of ruptured papillary muscle of the posterior mitral cusp has been devised. Patients have fared well after left ventriculotomies, a surgical injury considered fatal until recently.

Aortic Disease

Congenital aortic stenosis respond very well to commissurotomy with the aid of the pump oxygenator. The mortality has been 0 in a series of 21 cases. Acquired aortic stenosis is completely different. Palliation is only partial and mortality high. No good method of treatment of the acquired type is available yet, although several kinds are being investigated. At our Medical School our work is being done with the use of the diamond tip burr for release of the calcium deposits from the cusps. In aortic insufficiency the treatment is still not satisfactory. The method of Huffnagel using the plastic valve in the descending aorta, and the method of Castro-Villagrama using an intimal flap in the descending aorta are not completely satisfactory. Recently in combined stenosis and insufficiency the following method was used (slides). The non coronary cusp was removed and a dacron trap door sutured to form a one way valve. The operation was successful but it is too early to evaluate the results.

No successful methods have been developed yet for correction of truncus arteriosus, atrioventricularis communis transposition of the great vessels and pulmonary atresia with intact ventricular septum.

Experimental methods are now being tried in several centers, including our School which may help develop a method of therapy for these malformations. We are now investigating bypasses directly from the right ventricle which might be the answer in truncus arteriosus and pulmonary atresia with intact ventricular septum.

Although the speedy and glamorous development of cardiac surgery is over, there are still many conditions in which proper therapy is still to be found, as well as many refinements of the present techniques necessary to make cardiac surgery safe.

ALLERGIC PANCREATITIS

ORLANDO SALICHS, M.D.
Ponce, P. R.

Acute pancreatitis, in the human, is a disease syndrome of complex and multiple pathogenesis. It is a local autolytic digestion with tissue disruption, with the early pathological features of edema, hemorrhage and necrosis.[1]

Among the many possible etiological factors of pancreatitis listed, allergy is one of them and the recent experience with such a case, has prompted this brief review. Previously Ackerman[2] had presented a well documented case of acute pancreatitis, secondary to a blood transfusion and Shaffer[3] reported a case, which presented the etiologic factor of allergy.

CASE REPORT

J. A., Case # 47229, is a 60 yr. old white male, admitted to my service, at St. Lukes' Hospital, Ponce, P. R., on April 17, 1959. The patient complained of severe upper abdominal pain, which started one hour prior to admission. The patient had received penicillin parenterally twenty one days prior to admission, for a urinary infection. 11 days prior to admission, the patient developed a rash and fever. Five days before admission, he was given steroid therapy by mouth, for three days, with improvement of the urticaria and fever. On admission, the patient was in severe pain, with ashen cyanosis of the face and digits. There was severe tenderness, in the upper abdomen with some rigidity and paralytic ileus. The serum amylase was 480 Somogyi units %. Flat plate of the abdomen was negative for pancreatic calcification. The course in the hospital was one of continual improvement, being discharged, from the hospital on April 25, 1959. Subsequent oral cholecystogram and upper gastro-intestinal series were negative for stones or gastroduodenal disease. There has been no recurrence of his symptoms, up to the present time.

Discussion:

The etiologic factors of acute pancreatitis, have become more numerous, since the classic paper by Archibald[4] and Rich and Duff[5]. All possible etiologic factors cannot be listed here, but among them there are infection (e.g. mumps), mechanical, metabolic (mucoviscidosis, hyperlipemia, alcoholism), trauma (operative and nonoperative), vascular and others.

Thal[6] has shown experimentally, that acute pancreatitis, can be produced by the local Shwartzman reaction and by the Arthus sensitization reaction. He has shown, that the permeability of the pancreatic ductal system to bacterial toxins is increased, leading into acute edematous or hemorrhagic pancreatitis, either by the local Shwartzman or the Arthus phenomena. In the Shwartzman reaction, the animal is prepared by injecting a bacterial toxin into the pancreatic duct, within physiologic pressures and 24 hrs. later, a challenging dose of the same toxin is given intravenously. In the Arthus phenomenon, the animal is sensitized by the successive intradermal injection of albumin solution, developing an area of cutaneous inflammatory reaction, which in the very sensitive animal, leads to a gangrenous, necrotic cutaneous area. To these sensitized animals, albumin is injected, within physiologic pressures, into the pancreatic ducts, producing severe pancreatitis. It is suggested, that the transition from the interstitial pancreatitis to the hemorrhagic variety, is due to the presence of thrombotic vascular lesions in the latter, leading into acinar necrosis. It is to be noted, that the pressure of injection into the pancreatic duct, in the experiments of Thal, was within the physiologic range. It has been shown that bile, if injected within this physiologic pressure range does not cause pancreatitis.[8]

CONCLUSION

A case of acute pancreatitis, where the etiologic factor of allergy is highly considered has been presented. The majority of cases of acute pancreatitis in man, seem to result from mechanical, secretory or vascular factors. The Shwartzman and Arthus phenomena seem to explain the causal relationship between allergy and acute pancreatitis. Acute pancreatitis can be produced by both local phenomena or generalized systemic factors. The sensitization methods of Thal, to produce acute pancreatitis, are indeed very interesting and it may serve to explain the case presented, although such etiologic factor may only account for a very few, of all the cases of acute pancreatitis.

REFERENCES

1. Dreiling D. A.: Experimental pancreatitis — A critical review. J. of Mt. Sinai Hosp.: 25:128-136, 1959.

2. Ackerman, L. V.: Acute pancreatitis following blood transfusions. Arch. Path.: 34:1065, 1942.

3. Shaffer, J.: Allergic pancreatitis. Permanent Foundation M. Bull.: 6:204, 1948.

4. Archibald E.: Experimental production of acute pancreatitis. S.G.O.: 28:529, 1919.

5. Rich, A. R. and Duff, G. L.: Experimental and pathological studies in the pathogenesis of Acute Hemorrhagic pancreatitis. Bull. Johns Hopkins Hosp. 58:212, 1936.

6. Thal, A. P. and Brackney, E.: Acute Hemorrhagic Pancreatic Necrosis produced by local Shwartzman Reaction. J.A.M.A. 155:569, 1954.

7. Thal, A. P.: II. Acute Pancreatic Necrosis produced experimentally by the Arthus Sensitization Reaction. Surgery: 37:911, 1955.

8. Whitrock, R.M., Hine, D., Crane, J. and McCorkle H. J.: The effect of Bile flow through the Pancreas, Surgery 38: 122, 1955.

LOS MEDICOS Y EL DESCUBRIMIENTO DE PUERTO RICO

(Los médicos historiadores)

*SALVADOR ARANA-SOTO, M.D.**

De los cuatro viajes que hizo Cristóbal Colón al nuevo mundo descubierto por él en el primero, fué sin duda alguna el segundo el más importante desde dos puntos de vista muy especiales: fué el más importante de los cuatro desde el punto de vista de los médicos y lo fué más aún desde el punto de vista de los puertorriqueños. Esto último no necesita demostración alguna: baste con recordar que fué durante el curso de ese segundo viaje que fué descubierta la isla de Puerto Rico. Con respecto a la importancia que tiene ese segundo viaje desde el punto de vista médico hay tanto que decir que con la información que hasta la fecha tengo recogida da y sobra para llenar un volumen. Daré aquí sin embargo aquella parte que viene a cuento.

Desde el punto de vista médico, no debe el segundo viaje su importancia al número de facultativos que tenía en aquella flota de diecisiete buques, pues que para atender a unos mil quinientos hombres que en ella venían sólo había dos físicos o cirujanos, mientras que para atender a los noventa o ciento veinte que venían en las tres carabelas que componían la primera armada se contaba con tres médicos o cirujanos. La importancia médica del segundo viaje estriba principalmente, y sobre todo para los puertorriqueños, en que venía como físico de la armada un médico distinguido a quien, si no es que esas instrucciones traía, se le ocurrió trasladar al papel cuanto vió en el curso de la travesía, haciendo una relación que envió al cabildo de Sevilla, y que vino a ser, por no existir de manos del Almirante un diario del segundo viaje, la fuente más importante para la historia de acontecimiento tan importante. Este Dr. Chanca, o Anca, como le llama Andrés Bernáldez, el cura de los Palacios, en su **Historia de los Reyes Católicos,** nos dice Navarrete que es el mismo Dr. Diego Alvarez Chanca que, según D. Nicolás Antonio, escribió el **Commentum in parabolas divi Arnaldi de Vilanova,** impresa en Sevilla en 1514.

Pues bien, este Dr. Chanca o Alvarez Chanca es el primer historiador de Puerto Rico y, después del propio Cristóbal Colón, el primer historiador de América. Fué uno de los dos primeros médicos que con sus ojos vieron a esta isla y el primero que la vió con los ojos del intelecto, el primero en descubrirla intelectualmente. Hay muchísimo más que decir del Dr. Alvarez Chanca, este co-

---

* Presidente del Comité de Historia de la A.M.P.R.

lega nuestro a quien bien podríamos llamar nuestro primer médico y nuestro primer jefe de sanidad, y que para toda la América además del primer historiador después de Colón, como arriba se ha dicho, fué también el primer naturalista al ocuparse el primero del clima, de los habitantes y de sus costumbres, de las plantas y de los animales, de las tierras que por primera vez veía. Continuador suyo fué en lo primero, para volver a nuestra Isla, el Dr. Cayetano Coll y Toste, médico, gran historiador puertorriqueño, y en lo segundo, el Dr. Agustín Stahl, médico, sabio naturalista, el primero en su clase en Puerto Rico. Y así vienen a reunirse en uno solo los dos puntos de vista, el punto de vista de la medicina, y el punto de vista puertorriqueño, desde los cuales se enfoca en este artículo el segundo viaje de Cristóbal Colón al Nuevo Mundo.

Hay otras fuentes de primer orden para el estudio del segundo viaje, y son las cartas de Scyllacio (1494), Simone Verde (de la misma fecha), y Michele Cuneo. Las dos últimas son de menor cuantía y de no mayor autenticidad que la primera y que la de Chanca. La de Scyllacio la considera José González Ginorio como de mayor valor holográfico que la de Chanca, por haber sido ésta copiada varias veces antes de llegar hasta nosotros, en tanto que aquella se conoce por la traducción latina publicada en Pavía a fines del año en que fué escrita o a principios del siguiente. Fué escrita por un Guillermo Coma, noble aragonés que acompañó a Colón en su segundo viaje y que la envió a Scyllacio desde la isla Española por el mismo medio que Chanca envió la suya, que fué la armada de doce barcos que bajo las órdenes de Antonio de Torres envió el Almirante a España en cuanto llegó a la Española. Nicolaus Scyllacius (en la forma españolizada, Nicolás Scyllacio) la tradujo inmediatamente al latín acompañándola de copiosos comentarios de su cosecha y la dedicó a Ludovico Sforza, séptimo duque de Milán, en carta fechada 13 de diciembre de 1494.

Pues bien, este Scyllacio, italiano de Pavía, además de filósofo, hombre de letras y de ciencia que interviene eficazmente en la historia del segundo viaje, pues sin él acaso nos faltaría aún una de las mejores fuentes para su historia, este Scyllacio, repito, era también médico. Y ya tenemos relacionados con la historia del descubrimiento de Puerto Rico a dos médicos. Dicho de otro modo, conocemos el descubrimiento de nuestro país mayormente por las relaciones de dos médicos. La del doctor Chanca es la más que se ha nombrado en Puerto Rico. Aparece en varios de los libros de autores puertorriqueños que mencionaré más adelante. Uno de ellos —el de Coll y Toste*— merece mención desde ahora porque en uno de sus capítulos el autor cree probar

que el Dr. Chanca no venía en ese viaje como escribano o notario, sino solamente como encargado de la sanidad de la flota. En este artículo el Dr. Coll y Toste refuta al padre Nazario de Guayanilla que sostenía lo contrario. Aunque desde el punto de vista médico, que es el que nos interesa aquí, esta controversia no tiene mayor importancia, recordaré sin embargo que existe una carta de los Reyes Católicos, de fecha 24 de mayo de 1494, en que se instruye al Pagador General del Tesoro que dé al doctor ciertas raciones especiales por tener que ejercer funciones especiales de Notario o Escribano en las Indias. Esta carta ha sido la causa de una larga controversia acerca de si el médico sevillano debía ejercer esas funciones "en las Indias" o "a las Indias". Sea de ello lo que fuere, de lo que no hay la menor duda es de que era Chanca médico y de que venía como físico o cirujano de la armada. Lo de si era o no también escribano de la flota sólo tiene importancia por haber incitado a otro médico —puertorriqueño y de estos tiempos— a intervenir en una controversia de carácter histórico.

Volviendo a nuestro tema, el Dr. Chanca nos dice en su carta cómo vieron los navegantes la isla de "Burenquen" a la que el Almirante puso el nombre de San Juan. "Burenquen" llamó a esta isla el Dr. Chanca en su relato, pero cada uno de los que cuentan la historia del descubrimiento de Puerto Rico escribe de distinto modo el nombre indio de la isla. Chanca oyó "Burenquen; Cuneo oyó y escribió "Boluchen", y de estos testigos oculares de los hechos tomaron la información Bernáldez, el Cura de la Villa de los Palacios, que llama a la isla "Boriquí" o "Boriquen", y Pedro Mártir de Angleria que en sus "Decadas", la llama "Burichena" (la ch se pronunciaba como k). De las treinta páginas de que se compone el relato del Dr. Chanca no llega a una lo que en él se dice de Puerto Rico, pero pasan de mil las que se han escrito en este país interpretando aquella única en que el médico sevillano daba las primeras noticias de este paraíso tropical.

Colón y su gente desembarcaron en esta isla hace más de cuatro siglos y medio, y los puertorriqueños se han interesado mucho por saber en qué parte de ella tuvo lugar la primera visita de nuestros antepasados europeos a esta nuestra tierra. Y como era de esperarse, vino a poner aún más calor en la controversia el patriotismo local, pues distintos pueblos querían para sí el honor de haber recibido los primeros en sus playas a los descubridores. Y en esta controversia histórica intervinieron unos cuantos médicos. Las obras en que estos médicos puerto-

rriqueños interpretaron el relato de su colega sevillano constituyen el tema de este artículo mío.

Del otro facultativo que con el Dr. Chanca venía en el segundo viaje de descubrimiento sabemos muy poco. Conocemos su existencia por el propio Dr. Chanca. Cuando se descubrió la superchería del cacique Gucanagarí, que se decía herido en un muslo en defensa de los españoles que habían quedado en la Española mientras volvía el Almirante a España a dar cuenta de su primer viaje, el que quitó el vendaje que cubría el muslo "herido" y lo encontró tan sano como el otro, fué un "zurugiano" que acompañaba a Colón, a Chanca y a otros caballeros principales en su visita al cacique. Chanca no nos da el nombre. Era sólo "un cirujano". Acaso venían otros cirujanos, pero no tenemos más noticias. ¿Desembarcó también en esta isla ese cirujano anónimo que con Chanca venía en el segundo viaje de Colón? No lo sabemos.

El relato del Dr. Chanca, entero, se encuentra en un gran número de obras acerca del descubrimiento y, por ser la fuente principal acerca del de Puerto Rico, puede leerse en las obras de los doctores Coll y Toste y Montalvo Guenard, y en la de D. José González Ginorio, de las cuales me ocuparé más tarde y las cuales puede el lector interesado consultar en la Colección Puertorriqueña de la biblioteca de la Universidad de Puerto Rico. La parte que se refiere al descubrimiento de nuestra isla dice como sigue, en el tomo primero (páginas 336-337) de la "Colección de Viajes y Descubrimientos que hicieron por mar los españoles desde fines del siglo XV" (Buenos Aires, Editorial Guaranía, 1945) de Martín Fernández de Navarrete:

> **"... Andovimos por esta costa lo mas deste dia, hasta otro dia en la tarde que llegamos a vista de otra isla llamada Burenquen, cuya costa corrimos todo un dia: juzgábase que tenía por aquella banda 30 leguas. Esta isla es muy hermosa y muy fértil a parecer: a esta vienen los de Caribe a conquistar, de la cual llevaban mucha gente; estos no tienen fustas ningunas ni saben andar por mar; pero según dicen estos Caribes que tomamos, usan arcos como ellos, e si por caso cuando los vienen a saltear los pueden prender tambien se los comen como los de Caribe a ellos. En un puerto desta isla estovimos dos dias, donde saltó mucha gente en tierra, pero jamás podimos haber lengua, que todos se fueron como gente temorizadas de los Caribes. Todas estas islas dichas fueron descubiertas deste camino, que fasta aquí ninguna dellas había visto el Almirante el otro viage, todas son muy hermosas e de muy buena tierra; pero esta paresció**

mejor a todos: aquí casi se acabaron las islas que fácia la parte de España había dejado de ver el Almirante, aunque tenemos por cosa cierta que hay tierra mas de 40 leguas antes de estas primeras hasta España, porque dos dias antes que viésemos tierra vimos unas aves que llaman rabihorcados, que son aves de rapiña marinas e no sientan ni duermen sobre el agua, sobre tarde rodeando sobir en alto, e despues tiran su via a buscar tierra para dormir, las cuales no podrian ir a caer según era tarde de 12 o 15 leguas arriba, y esto era a la mano derecha donde veniamos hasta la parte de España; de donde todos juzgaron allí quedar tierra, lo cual no se buscó porque se nos hacia rodeo para la via que traiamos. Espero que a pocos viages se hallará. Desta isla sobredicha, partimos una madrugada, e aquel dia, antes que fuese noche, hobimos vista de tierra, la cual tampoco era conocida de ninguno de los habían venido el otro viage; pero por las nuevas de las Indias que traíamos sospechamos que era la Española, en la cual agora estamos. Entre esta isla e la otra de Buriquen parecía de lejos otra, aunque no era grande."

Hasta aquí los hechos del descubrimiento de esta isla tal como nos los cuentan los historiadores. Pero entonces surge la controversia ¿en donde desembarcaron los españoles? Se planteó la cuestión cuando en el año de 1893 la isla se dispuso a celebrar el cuarto centenario de su descubrimiento. Un año antes había celebrado España el cuarto centenario del descubrimiento de América pero Puerto Rico, por falta de recursos, no había podido concurrir a la Exposición histórica celebrada en Madrid, no había siquiera podido reunir los 2,500 pesos necesarios para enviar a Madrid con una persona entendida la colección de más de 900 especímenes del arte y de la industria aborígenes que había reunido el Dr. Agustín Stahl. A los efectos de organizar y preparar esta celebración fué constituída en asamblea general una Junta directiva, en la cual figuró como vice-presidente el Dr. Francisco del Valle Atiles, distinguido médico y literato. Se organizaron fiestas populares y religiosas, banquetes y bailes, una Exposición Insular y, entre otras cosas más, un Certamen literario organizado por el Ateneo, con premios a la mejor obra de cada una de las distintas secciones. En la sección de Ciencias Naturales ganó el primer premio nuestro colega el Dr. Agustín Stahl y, en la literatura, a la cual se admitían también trabajos históricos, ganó la medalla de oro la **Bibliografía Puerto-Riqueña**, obra sin terminar de otro colega nuestro, el distinguido médico y poeta, doctor Abelardo Morales Ferrer. Este trabajo lo había comenzado años

antes el poeta mayagüezano D. Manuel María Sama, continuándolo después D. José Géigel y Zenón que no había podido terminarlo por haberle sorprendido la muerte en 1892. El Dr. Morales Ferrer se había propuesto terminarlo por encargo de la viuda de D. José Géigel pero él también murió en 1894 en Suiza.

El principal acuerdo de la Junta directiva del Centenario había sido el de levantar un monumento con una cruz en el punto de la isla en donde había desembarcado Colón, y entiendo que para determinar cuál había sido el sitio de desembarco se había ofrecido un premio a la mejor obra sobre el asunto, siendo admitidos estos trabajos históricos, como queda dicho, a la sección de literatura. A esta sección concurrieron diez personas con doce trabajos, uno de ellos el ya mencionado del Dr. Morales Ferrer, pero uno solo de ellos se ocupaba del problema del fondeadero de Colón, y fué **Colón en Puerto Rico**, obra de otro médico, el Dr. Cayetano Coll y Toste, distinguido médico, historiador y literato, autor de las **Tradiciones y Leyendas Puertorriqueñas.** La obra mereció la medalla de oro adjudicada por el Jurado calificador de la Junta del Centenario. Dice sobre el particular el Dr. J. L. Montalvo Guenard en sus **Rectificaciones Históricas. El Descubrimiento de Boriquén** (Ponce, Puerto Rico, Editorial del Llano, 1933, página 25): "Empero, debemos aclarar aquí que este trabajo del Dr. Coll y Toste, sobre el descubrimiento de Puerto Rico, fué el "único" en su clase presentado a concurso, ya que las obras de Morales Ferrer, Rodríguez Sierra, López Tuero, Amadeo y la de Doña Ana de Roqué nada tenían que ver con la "protohistoria" de Boriquén. Así, podríamos decir que verdaderamente el Dr. Cayetano Coll y Toste no tuvo opositor en dicho concurso y que, habiendo concurrido él solo a esta justa, bien otorgada estuvo la medalla de oro con la cual el Jurado premió su meritoria obra:" El tono y la forma de estas frases nos demuestran que al autor de ellas no le hizo mucha gracia la decisión del Jurado calificador, pero la razón está en que Coll y Toste sostenía que Colón había fondeado en Aguada mientras que Montalvo Guenard, como luego veremos, sostenía que había sido en la bahía de Boquerón.

Sea de ello lo que fuere, como nos lo dice el mismo autor de **Rectificaciones Históricas,** "Varios trabajos periodísticos del Dr. Coll y Toste, sobre este tema, que vieron la luz en **La Correspondencia de Puerto Rico,** más la publicación de la citada obra histórica titulada **Colón en Puerto Rico,** —obra que según hemos indicado ya fué premiada con medalla de oro por la Junta del Centenario— pusieron fin a esta extraordinaria lid, decidiéndose, "a prima facie", por la mencionada Junta, que la gloria del desembarco cupiera a la rada de la Aguada."

La controversia venía ardiendo desde que la Junta del Centenario había anunciado que se levantaría un monumento en el sitio en donde había hecho Colón su desembarco en esta isla. Habían aparecido numerosos artículos en la prensa y varios libros acerca de este problema y se disputaban el monumento varios pueblos de la isla. En "esta extraordinaria lid" participaron entre otros eminentes escritores varios médicos distinguidos que con ello se consagraron como historiadores. La cuestión era si Colón había navegado por el norte o por el sur de Puerto Rico durante su segundo viaje, pues en el primer caso se habría detenido en la ensenada de Aguada-Aguadilla y en el segundo en la de Mayagüez. Martín Fernández de Navarrete, en la página 333 de la obra antes citada, pone, al reproducir la carta del Dr. Chanca, una nota, con respecto al sitio de desembarco, aclarando que había sido por la ensenada de "Mayagüez". Siguiendo a Navarrete, como lo había hecho ya José Julián Acosta, defendía los derechos de Mayagüez el conocido poeta mayagüezano D. Manuel María Sama y lo secundaba eficazmente otro médico, el poeta José de Jesús Domínguez. En el mismo año de 1893 aparecía el **Desembarco de Colón en Puerto Rico** en que otro médico, el novelista Manuel Zeno Gandía, refutaba el desembarco por Mayagüez y, como lo hacían también D. Agustín Navarrete, periodista cubano que vivió mucho tiempo en Puerto Rico, D. Mariano Abril, y el padre D. José María Nazario y Cansel, párroco de Guayanilla desde 1866, reclamaba el monumento para este último pueblo. El padre Nazario había defendido su tésis en **Guayanilla y la Historia de Puerto Rico,** obra publicada en Ponce en el mismo año de 1893. Era en esta obra que el padre Nazario sostenía que el Dr. Chanca había venido en el segundo viaje de Colón como escribano real, opinión que, como queda dicho más arriba, refutó Coll y Toste en la obra suya antes mencionada, la que ganó la medalla de oro del Centenario.

El otro pueblo de Puerto Rico que se disputaba el honor de haber recibido el primero al Descubridor era Aguada y tenía aún mayor número de defensores, pues se habían declarado en su favor nada menos que D. Salvador Brau, D. Eduardo Neumann y D. Patricio Montojo, Brigadier de la Marina Española, secundados por dos médicos, los doctores Agustín Stahl y Cayetano Coll y Toste, tan eficazmente que por obra del segundo, como queda dicho, se puso fin "a esta extraordinaria lid". El primero había defendido la misma tesis varios años antes, en 1889, en su libro "**Los Indios Borinqueños**". Como se ve, en este año de 1893, el del cuarto centenario del descubrimiento de Puerto Rico y el más prolífico en obras históricas relativas al descubrimiento de nuestra isla y al sitio de desembarco de Colón, fueron publica-

das tres de ellas, siendo dos obras de colegas nuestros, una defendiendo el fondeadero de Guayanilla y otra el de Aguada, y habiendo ganado la última una medalla de oro al defender una teoría que en el mismo año de 1893 refutaba otro médico, el Dr. José de Jesús Domínguez, defendiendo los derechos de Mayagüez, pero que cuatro años antes había sostenido con el mismo brío también otro médico.

El mejor resumen de esta controversia en cuanto a las personas que en ella participaron y especialmente en cuanto a los compañeros médicos, se encuentra en los dos siguientes párrafos que, según parece, publicó en **El Día** de Ponce un Sr. Agostini y que reproduzco a continuación porque, además, fueron la causa de una controversia entre él y el Dr. Coll y Toste que le contestó el 8 de enero de 1925 en un artículo, cuyo original manuscrito tengo en estos momentos en mi poder y que fué o iba a ser enviado a **El Mundo** para su publicación (los nombres que pongo en bastardillas son los de los médicos que participaron en la controversia sobre el descubrimiento):

"Si los historiadores señores Brau, **C. Coll y Toste,** Neumann, **Aguerrevere,** hubiesen conocido la historia publicada por Charlevoiz, no hubiesen afirmado que en Aguada fué donde por primera vez desembarcó Colombo, ni tampoco los historiadores señores José Julián Acosta y Calvo, **Doctor José de J. Domínguez** y Manuel Ma. Sama hubiesen afirmado que fué Mayagüez.

"Bien seguro, que todos estos historiadores hubiesen estado muy conformes en creer que fué Guayanilla, como lo han afirmado los otros historiadores, señores, Padre Nazario Cancel, **Doctor M. Zeno Gandía** y Agustín Navarrete".

El lector interesado en los pormenores de la celebración del cuarto Centenario del descubrimiento de Puerto Rico encontrará información completa sobre el particular en **La Exposición de Puerto Rico"** (Imprenta del "Boletín Mercantil", San Juan, 1895), "Memoria redactada, según acuerdo de la Junta del Centenario" por D. Alejandro Infiesta, vocal de la Directiva. En este trabajo podrá ver el lector los retratos del Dr. Francisco del Valle Atiles, del Brigadier Montojo y de otros de los organizadores de la celebración del cuarto Centenario, así como fotografías de la Exposición celebrada, y unas breves noticias acerca de las obras presentadas al Certamen del Ateneo, y podrá ver también que fué conmemorado el descubrimiento de Puerto Rico con un lucimiento que no ha sido nunca igualado en ninguna otra ocasión ni con ningún otro motivo. Fué en ese mismo año de 1893, y el día 30 de marzo, que entró en el Puerto de San Juan procedente de Santa Cruz de Tenerife, de donde había zarpado el 22 de febrero, —capitaneada por el vicealmirante español D. Víctor M. Concas—

fué en ese mismo año, repito, que entró en el puerto de San Juan la Santa María II, que era una reproducción de la nao capitana de la flota de tres buques con que Colón había hecho el descubrimiento en 1492. Esta segunda Santa María había sido construída por cuenta del gobierno español para la exposición de Chicago de ese año, y había cruzado el Atlántico casi en el mismo tiempo que su original, pues si el viaje se había hecho esta vez en un día menos que el original, también había sido el trayecto varios cientos de millas más corto que el de la primera Santa María.

Se encuentra también un resumen de la historia de la celebración del susodicho Centenario en la obra del Dr. Montalvo Guenard antes mencionada, la cual da también noticias de las incidencias de la controversia que suscitara el anuncio de que se levantaría un monumento en el sitio de desembarco de Colón. Los dos primeros capítulos de esta obra son tan interesantes que dan ganas de reproducirlos enteros. El médico autor reproduce el siguiente párrafo de una carta de otro médico historiador, el Dr. Coll y Toste, enviada el 18 de abril de 1925 al presidente de la Cámara de Representantes que había solicitado un informe oficial sobre el fondeadero de Colón:

"Como el gran festival (el Centenario) se echaba encima y yo había probado a satisfacción que la gloria pertenecía a la bahía de la Aguada, el Brigadier de Marina, D. Patricio Montojo, ni tardo ni perezoso, cogió el vapor de guerra, el "Isabel II", "del cual podía disponer a su antojo" y al llegar a la Punta Borinquen y pasar adelante, cayó de lleno en la bahía de la Aguada. Dejó el fondeadero de la Aguadilla, bien pegado a la costa por ser costa acantilada, y al divisar la desembocadura del Culebrinas, echó el esquife al agua y se entró por el río y escogió sitio, "por sí y ante sí", para levantar el monumento." (Las bastardillas son del que cita). La cosa es que se escogió sitio antes de que se buscaran los pozos de la Aguada que era en donde habían hecho aguada Colón y sus compañeros según pensaban Brau y Coll Toste y, lo que es más, según opinión del Dr. Montalvo Guenard, sin haberse probado a satisfacción de nadie que era por Aguada por donde había desembarcado el Almirante, cometiéndose así una injusticia con los de Mayagüez por una Junta que no tenía competencia en el asunto. "Por fin la Aguada se cubrió de gloria ostentando orgullosa la magnificencia de ajenas galas." "Una verdadera novela había sido "fabricada" en aquellos días para hacer creer a los "incautos", que eran ciertos los detalles de aquel "imaginario descubrimiento" por las costas aguadeñas." "Y así tan pintorescamente terminaron las fiestas del Centenario, y sin determinarse siquiera el sitio donde estaban radicados los supuestos "Pozos de la Aguada . . ." cesó aquella prolongada discusión his-

tórica ..." Y "Después de tantas contradicciones y arbitrariedes se levantó por fin, en la margen izquierda del río Culebrinas, el célebre monumento ..." "En el sitio escogido previamente por Don Patricio Montojo ... en las playas de la Aguada, un día de triste recordación". Y termina el doctor Montalvo Guenard el segundo capítulo de su interesante obra relatando que, "consumado el hecho", y que, habiendo dicho D. Alejandro Infiesta en su **Memoria**: "Aguadeños y Aguadillanos: el país os confía ese monumento. ¡Custodiadlo!", sobrevino en 1918 el terremoto que destruyó el monumento de la Cruz porque "la Naturaleza, más sabia y más potente que las humanas instituciones, no quiso consentir por mucho tiempo aquel atropello a nuestro pueblo y de una sola sacudida echó por tierra, hecho añicos, aquel soberbio monumento puesto allí por el capricho o la temeridad de algunos hombres".

Por estas palabras del distinguido médico, puede colegir el lector con cuanto ardor se debatió la cuestión del punto de desembarco de Colón, pues si con tanta pasión se expresa un hijo de Esculapio, enseñado a mantenerse siempre sereno y ecuánime, es de suponer cómo lo harían otros que eran hijos de Apolo, y, por ello, sujetos más que nadie a la emoción. Pocos, si es que alguno, se embarcarían en un arduo trabajo de investigación, hoy que hay mayores facilidades para conseguir información y mayor libertad para expresar opiniones, para aspirar a una simple medalla de oro. Me parece ver a aquellos compañeros médicos buscando en sus libros a hora avanzada de la noche los datos que habían de usar en sus tesis. Me parece ver al Brigadier Montejo, un hombre ya de muchos años, de nevada barba y cabellos, derecho y enjuto y de mirada penetrante, —que es así que se ve en el retrato reproducido en la **Memoria** de D. Alejandro Infiesta— me parece verlo por las márgenes del Culebrinas en busca del sitio en donde se había de levantar el monumento al Descubridor. Y cuando renunció la presidencia de la Junta directiva del Centenario, no me extrañaría que fuese por quedar libre y poder acudir antes que nadie a las bocas del Culebrinas y escoger él mismo el sitio en donde se levantaría la Cruz.

Pero volvamos a nuestro tema, pues no paró con el libro del Dr. Coll y Toste la controversia acerca del fondeadero de Colón y pues que otros médicos hubo que intervinieron en las sucesivas etapas de ella. Pasan unos 36 años y en el año de 1929 aparece otra teoría sobre el sitio de desembarco de Colón y la sostiene un médico, el Dr. Manuel Guzmán Rodríguez (padre), el cual, en **El Fondeadero de Colón en Puerto Rico; El Monumento del Culebrinas** (en R. W. Ramírez, **Fuentes Históricas sobre Puerto Rico,** Núm. 4, San Juan, 1929), expone razones suficientes para sostener que el Almirante desembarcó por el puerto de Añasco. No

recuerdo en qué año defendió el Sr. Basilio Vélez la teoría del desembarco por Rincón.

En el año de 1933 aparece **Rectificaciones Históricas. El Descubrimiento de Borinquen** (Ponce, Editorial del Llano), en que el Dr. J. L. Montalvo Guenard estudia las fuentes originales para el estudio del segundo viaje, pasa en revista las teorías sobre el sitio del desembarco anteriores a la suya, y, apoyándose además en razones arqueológicas que da en el capítulo VI, bajo el título de **La Prueba arqueológica**, concluye que Colón desembarcó por la bahía de Boquerón. El libro del Dr. Montalvo Guenard es especialmente interesante porque hace una historia del tema, porque tiene muy interesantes ilustraciones, y porque entra en cuestiones arqueológicas en las cuales era sino el único puertorriqueño que las había estudiado, por lo menos el único médico, a menos que contemos también como arqueólogo al Dr. Agustín Stahl. La obra también es interesante para nosotros los médicos porque en el Prefacio expresa su agradecimiento a otro médico, su hermano el Dr. Andrés Montalvo Guenard, y en la "Nota Final," a otros dos médicos de Mayagüez, los doctores Alfredo y Enrique Lassise. En 1934 reaparece otra vez el tema del desembarco y es otra vez un médico el que se ocupa del asunto. En el "**Descubrimiento de Puerto Rico** (Caguas, 1934), el Dr. Víctor Coll y Cuchí sigue a su ilustre padre y trae más argumentos a favor del pueblo de Aguada.

La controversia sobre el punto de desembarco de D. Cristóbal Colón en esta tierra parece que se terminó en el año de 1936 pues no sé de ninguna otra obra que se haya ocupado del asunto después de esa fecha, en que José González Ginorio publicó en San Juan **El Descubrimiento de Puerto Rico.** No parece sino que en esta obra quedó definitivamente probado que Colón desembarcó por Aguada. Aparte de que en ello tenga o no razón, es esa obra importante, no sólo porque, como en las de los doctores Coll y Toste y Montalvo Guenard, reproduce el autor la carta del Dr. Chanca, sino porque reproduce también las otras cartas relativas al mismo acontecimiento, y estudia en buen orden todas las fuentes relativas al mismo y compara y describe todas las teorías relativas al sitio de desembarco de Colón en Puerto Rico. Y ahora, casi veinte años después tras un silencio de casi veinte años, vengo yo a recordar un tema que quizá haya perdido ya su interés, pero no ha sido mi intención la de abrir otra vez la controversia que al fin y a la postre no tiene mayor importancia y en la cual hace ya tiempo que me puse del lado del pueblo de Aguada, si no la de fijar la participación de los médicos en aquella parte de la historia del segundo viaje que tiene que ver con el descubrimiento de nuestra tierra. Esta intervención de los mé-

dicos ha sido considerable. Fíjese, si no, el lector, en el número y calidad de los trabajos históricos de los médicos con relación al tema: en 1889 el Dr. Agustín Stahl estudia el problema en **Los Indios Borinqueños**; en 1893, aparecen tres obras sobre el tema y dos de ellas son de médicos, una, el **Desembarco de Colón en Puerto Rico**, del Dr. Manuel Zeno Gandía, la otra, **Colón en Puerto Rico**, del Dr. Cayetano Coll y Toste, importante también esta últma por sus "disquisiciones histórico-filológicas". La obra del Dr. Coll y Toste ganó el primer premio en el Certamen del Ateneo celebrado con motivo del Cuarto Centenario del descubrimiento de Puerto Rico y prácticamente puso fin a la controversia que sobre el particular venía ardiendo desde hacía tiempo. En el curso de la controversia y en el mismo año interviene también el médico y poeta de Mayagüez, el Dr. José de Jesús Domínguez. Y después de ese año, es de los médicos la gran mayoría de las obras escritas sobre el particular: en 1929, es el Dr. Manuel Guzmán Rodríguez el que entra en liza con su obra **El Fondeadero de Colón en Puerto Rico; El Monumento del Culebrinas**, en la cual sostiene que fué por Añasco por donde desembarcó Colón; en 1933 vuelve al ataque el Dr. Coll y Cuchí, hijo del Dr. Coll y Toste, defendiendo la ensenada Aguada Aguadilla; en 1933 se publica la importante obra del Dr. Montalvo Guenard, **Rectificaciones Históricas**, en la cual sostiene que fué por Boquerón por donde desembarcara el Almirante, y aduce para ello prueba arqueológica, porque es arqueólogo muy versado en cosas de los indios borinqueños. La última obra que se publica sobre el particular es la de D. José González Ginorio, la cual parece poner fin real y efectivamente a la controversia, pero que no es en realidad otra cosa que lo que los franceses llaman una "mise au point", en la cual se dan los toques finales al asunto pero sin quitarle ni ponerle nada fundamental, y en la cual se encuentra una historia del tema en sí incluyendo justamente la participación de los médicos. **El Descubrimiento de Puerto Rico**, que así se intitula la obra de D. José González Ginorio, vió la luz en 1936, y parece que dejó a todo el mundo convencido de que Colón desembarcó por Aguada pues nadie ha vuelto a ocuparse del asunto.

La obra de todos estos médicos puertorriqueños puede dar una idea de lo que han contribuído al descubrimiento de América y a su historia nuestros colegas del resto del mundo, los cuales han sido con frecuencia, además de historiadores, excelentes geógrafos, cosmógrafos, marinos y viajeros, y han estudiado tales problemas no sólo en el retiro y tranquilidad de sus gabinetes de trabajo sino también en largos y peligrosos viajes a través de los mares y de las tierras del mundo. Diré más, anticipando algo de lo que se ha de decir en un artículo de mayores dimensiones que

sobre el particular me propongo escribir más tarde: de los muchos médicos que tuvieron que ver con la epopeya del descubrimiento de América y de los cuales he mencionado ya al Dr. Chanca como uno de los más distinguidos, hay uno que ha sido llamado "la musa inspiradora del descubrimiento."

IN MEMORIAM



DR. TOM DOUGLAS SPIES

La muerte acaba de silenciar a uno de los cerebros más notables de la medicina en América. Respondía al nombre de Tom Douglas Spies. Fué un alma sencilla y sensible que solía venir a Puerto Rico a observar y estudiar los problemas de medicina tropical.

Este tejano, nacido en Ravenna, el 21 de septiembre de 1902, se recibió de médico en la Universidad de Harvard, en 1927. Hizo parte de su internado en patología en el Hospital "Peter Bent Brigham" de Boston y los remató en el "Lakeside" de Cleveland. En sus años mozos ocupó cátedras de medicina en la Universidad de Western Reserve" (1931-32) y más tarde en la de Cincinnati.

En el transcurso de los años el Dr. Spies iba adentrándose en los estudios de nutrición y metabolismo, llegando a ocupar la cátedra de esta especialidad en la Universidad de "Northwestern" en Chicago. Al mismo tiempo dirigía la Clínica de Nutrición del Hospital "Hillman" en Birmingham, Alabama. Por sus investigaciones en este campo recibió en 1943 la medalla de la Asociación Médica del Sur de Estados Unidos y con el tiempo la distinción de ser reconocido como el exterminador de la pelagra en esa región de la nación. En el 1954 dicha Asociación repitió su discernimiento en ocasión de que el Dr. Spies cumplía 25 años de

estar aportando contribuciones a la ciencia de la nutrición y por haber ideado métodos originales para el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades provocadas por deficiencias nutritivas, sobre todo en lo concerniente a dolencias debidas a la carencia de los nutrientes adecuados, habiéndolo puesto todo gratuitamente al servicio de la humanidad.

Spies dedicó su vida a la causa de la investigación, y nunca quiso rodearse de la comodidad y conveniencias que algunos consideran tan importantes. Vivió simple y frugalmente, sin importarle la ganancia personal. Nunca aceptó el pago por sus servicios individuales a enfermos. Nunca aceptó un centavo de los fondos públicos para la construcción y operación de sus clínicas y las facilidades extensivas con que éstas contaban.

Por lo anotado se puede considerar a este hijo de J. E. y Mary Leslie Spies, como un peregrino de la ciencia ávido de servir a sus semejantes. Ese afán, cuyos gastos sufragaba de su peculio, lo llevaron a muchos lugares. Por eso, en busca de casos destacados de anemias tropicales, se allegó muchas veces a nuestras playas. Por ese interés y por el que desplegó en favor de las instituciones hospitalarias puertorriqueñas se ha ganado en la historia médica de Puerto Rico un puesto distinguido. Esa obra, de por sí valiosa, la acrecentó cuando se presentó en la Isla portando los primeros microgramos de vitamina B-12 y las primeras dósis de ácido fólico que tuvimos para el tratamiento de los afectados de "Sprue". Desde la desaparecida Escuela de Medicina Tropical como centro de operaciones, se efectuaron los trabajos cuyo resultado es que esta penosa dolencia ahora se cura con dichas drogas.

En noviembre 11 de 1957 en Miami Florida, la Asociación Médica del Sur de los Estados Unidos, presentó al Dr. Ramón Suárez de Puerto Rico, al Dr. Guillermo García López, de Cuba (póstumo), y al Dr. Spies, la citación que lee como sigue: "La Asociación Médica del Sur, por orden de su Comité de Gobierno, expresa su júbilo al Dr. Spies y sus asociados por su gran trabajo hecho en medicina tropical. La Visión de estos señores ha aumentado la investigación internacional inmensurablemente. Se localizaron centros de investigación en Puerto Rico, Cuba y Alabama, escogiendo las mismas clases de enfermos y los mismos compuestos químicos bajo condiciones controladas y quedó demostrado que la familia del ácido fólico y la vitamina B-12, induce la regeneración de la sangre en las anemias tropicales y en particular en el sprue endémico de los países tropicales, aún en enfermos que no comían carne ni sus productos. Debido a estos trabajos, es difícil demostrar casos de sprue en Cuba y en Puerto Rico.

En el año 1957 en el Congreso de los Estados Unidos, el

Speaker Sam Rayburn presentó la Resolución Núm. 216 que dice como sigue: "El Congreso de los Estados Unidos y el pueblo americano expresa su gratitud al Dr. Tom D. Spies por sus logros en aliviar el sufrimiento de la humanidad y sus aportaciones al conocimiento de la ciencia de la nutrición humana, especialmente, en el campo de mejores y más tempranos métodos de diagnóstico y en el tratamiento de enfermedades por carencia.

Otro gobierno que reconoció con gusto la obra más que meritoria del Dr. Spies, fué el Estado Libre Asociado de Puerto Rico. En el 1958 su Legislatura aprobó la Resolución Conjunta Núm. 12, cuya parte dispositiva dice así:

Primero: Expresar el reconocimiento del Estado Libre Asociado de Puerto Rico al doctor Tom D. Spies, por sus descubrimientos médicos que han redundado en beneficio de toda la humanidad, y por la inquietud que ha demostrado en favor de las instituciones hospitalarias puertorriqueñas.

Segundo: Que copia certificada de esta resolución sea remitida al eminente galeno, doctor Tom D. Spies.

A tan señalados honores, sus admiradores añadieron la medalla "Seale Harris" no sólo por sus trabajos en metabolismo y nutrición si no que también por los de endocrinología. Este aspecto de sus desvelos han servido para aclarar los cambios químicos que ocurren en las enfermedades que suelen darse en estas facetas de la medicina.

Este paradigma notable de dedicación y desprendimiento dentro del campo de la medicina, se llevó una sorpresa cuando la Asociación Nacional de Secretarias le designó como "Jefe Internacional del Año". Era que el Dr. Spies, preocupado con sus trabajos científicos, no se había dado cuenta de que poseía el arte de agradar y la habilidad de ganarse la cooperación decidida de los que le rodeaban.

La muerte encontró al doctor Spies el día 28 de febrero del corriente año a los 57 años de edad, mientras recibía tratamiento para cáncer en el "Memorial Hospital" de New York. Para esa fecha, sus colegas de la Asociación Médica Americana del Sur le habían electo su presidente. La instalación habría de efectuarse en noviembre de 1960, en la convención de San Luis. Su modestia hizo que ordenase se le diera sepultura en un pueblito de Tejas de 7,000 habitantes, llamado Bunham. Así y todo sus colegas y con ellos el resto de la humanidad, no olvidarán a este sabio generoso que trabajaba por la satisfacción que produce el quehacer.

Pablo Morales Otero, M.D.

SECCION ADMINISTRATIVA

Auxilio Médico Mutuo

En fecha reciente, y después de un referendum entre la matrícula del Auxilio Médico Mutuo, que demostró que un 90% de los socios estaba a favor de la idea objeto del referendum, la Junta a cargo de dicho programa acordó aumentar nuestro programa de seguro de vida (Auxilio Médico Mutuo) en la forma siguiente:

Mediante un aumento de $9.00 en la cuota, los beneficios del Auxilio Mutuo se aumentarán como sigue:

Total de la póliza:	Primeros 7 años --------	$1,800.00
	Del 8vo. año en adelante	3,000.00

Es decir, por un cargo de $9.00, a los $18.00 que actualmente corresponden al Auxilio Médico Mutuo, de la cuota anual que todo miembro activo paga a la Asociación, los beneficiarios de los compañeros fenecidos recibirán $1,800.00 si la muerte ocurre dentro de los primeros siete años de pertenecer a la Asociación o $3,000.00 si ocurre del octavo año en adelante.

Nos satisface grandemente dar cuenta del auge alcanzado por nuestro plan de seguro, el cual administra nuestra propia Asociación, sin incurrir en gasto alguno, y para aquellos compañeros que han ingresado en los últimos años nos place hacer un breve recuento de su organización y funcionamiento.

Se organizó el Auxilio Médico Mutuo en el año 1942, gracias a la visión y tesoneros esfuerzos del doctor Manuel de la Pila Iglesias, hábilmente secundado por sus compañeros de directiva. La asamblea general extraordinaria de la Asociación en la cual quedó organizado el Auxilio se celebró el día 30 de agosto de 1942, y el 24 de noviembre de ese mismo año se expidió el primer certificado al doctor E. Martínez Rivera, quien para aquel entonces desempeñaba el cargo de Secretario de nuestra Asociación. La primera póliza se pagó el 13 de marzo de 1943 a los beneficiarios del doctor Rafael López Nussa.

Durante su primer año de vigencia pasaron a formar parte del Auxilio 364 médicos. La matrícula actual es de 903.

Hasta el momento en que redactamos estas líneas el Auxilio ha pagado a los beneficiarios de los 74 compañeros fenecidos un total de $107,258.27 y tiene en caja un balance de $89,702.66.

Es de notar el hecho de que en el año de su fundación los socios pagaron a razón de $18.00 el millar. Con el nuevo aumento decretado el millar nos saldrá a $9.00, y gracias a la rapidez con que van nutriéndose nuestras filas existe la posibilidad de que en

el futuro pueda ser menos. Por otro lado la Junta del Auxilio Médico Mutuo tiene bajo su consideración distintas proposiciones en cuanto a la manera más efectiva de invertir los fondos disponibles para que estos rindan mayores beneficios.

Sociedad Puertorriqueña de Cardiología

La Sociedad Puertorriqueña de Cardiología, que es a la vez la Sección de Cardiología de nuestra Asociación, se reunió el día 10 de mayo y procedió a elegir los directores para el próximo año, resultando electos los siguientes compañeros:

Presidente	Dr. Ramón M. Suárez
Vicepresidente	Dr. J. R. González Flores
Sec-Tesorero	Dr. Z. A. Rivera Biascoechea
Vocales	Dr. José Manuel Torres
	Dr. Elí A. Ramírez
	Dr. Carlos E. Timothée
	Dr. Roberto Francisco

En esta reunión se designó al doctor Suárez como delegado de la Sociedad al VI Congreso Interamericano de Cardiología que se celebrará en Río de Janeiro del 14 al 20 de agosto próximo, y ante el cual el doctor Suárez presentará la siguiente ponencia: **"El efecto del alcohol sobre el sistema cardiovascular"**.

Con el propósito de darle nueva vida a la Sociedad se acordó imponer una cuota de $5.00 anuales a los socios, y se nombró un Comité de Credenciales que estará integrado por los siguientes compañeros:

Dr. José Manuel Torres
Dr. Ramón M. Suárez, Jr.
Dr. José R. Passalacqua

Los colegas interesados en ser considerados para miembros de la Sociedad deberán solicitar el correspondiente impreso en la Secretaría de nuestra Asociación y devolver el mismo, debidamente lleno, al presidente del Comité de Credenciales.

Ciclo de Conferencias

Bajo los auspicios de la Sección de Gastroenterología de la A. M. P. R., visitará nuestra isla durante la semana del 1ro de agosto próximo, el doctor James L. A. Roth, de la Escuela Postgraduada de la Universidad de Pennsylvania, quien nos ofrecerá el siguiente cursillo:

Agosto 1 - 5, 1960

Lunes: Rationale of Medical and Surgical Therapy of Peptic Ulcer.

Martes: Management of the Gastric Ulcer Disease.

Miércoles: Complications of Duodenal Ulcer Disease.

Jueves: Massive Upper Gastrointestinal Bleeding.

Viernes: Post-Gastrectomy Sequellae and individualized Selection of Ulcer Operation.

Anote desde ahora estas fechas en su calendario de actividades médicas. No habrá cargo alguno.

Becas Para Estudios en Cardiología

El doctor Ramón M. Suárez nos envía para su publicación el siguiente aviso en relación con las becas que ofrece el Instituto Nacional de Cardiología de México:

"El Instituto Nacional de Cardiología de México ofrece anualmente doce becas para jóvenes médicos, nacionales o extranjeros, que deseen realizar dentro del propio Instituto, el ciclo completo de los estudios de la especialidad.

"Estas becas otorgan a los beneficiarios el carácter, primero, de Médicos Internos y después, de Médicos Residentes y les da derecho a recibir alojamiento, alimentos, uniformes, lavado de ropa, enseñanza gratuita y un corto sueldo destinado a cubrir sus gastos personales. La estancia tiene duración obligatoria de dos años, el primero destinado a cubrir el programa del Internado y el segundo el de la Residencia.

"Los solicitantes deberán ser Médicos graduados, haber trabajado la profesión por un mínimo de tres años, o bien haber sido Médicos Internos o Residentes de un hospital de primera categoría por dos años. Serán preferidos los solicitantes que además de tener un buen "curriculum", estén ya conectados con la enseñañnza universitaria o con el trabajo de un hospital de su país.

"El Instituto ofrece, además, un corto número de becas para Médicos Investigadores que deseen trabajar activamente en un tema de investigación científica, bajo la dirección del Jefe del Departamento respectivo y con un programa — previamente aprobado por el Cuerpo Consultivo.

"Por último, el Instituto recibe también veinticuatro Médicos ayudantes que deseen venir a perfeccionarse en la Cardiología o en alguna de sus ramas auxiliares: Electrocardiografía, Radiología, Hemodinámica, Fisiología, Farmacología, Anatomía Patológica, etc. Estas personas deberán traer una beca de su país o bien sostenerse de su propio peculio.

"En el reglamento de distribución de becas que se acompaña, los interesados podrán ver todos los detalles concernientes a requisitos, documentos, obligaciones, etc., que les importa conecer."

Los compañeros interesados en conocer dicho reglamento pueden pasar por el edificio de la Asociación.

Aprueban Exámenes de Reválida

Nos informa el Secretario del Tribunal Examinador de Médicos de Puerto Rico que los siguientes colegas aprobaron sus exámenes de reválida en la convocatoria de marzo de 1960:

	Nombre	Licencia Número
1.	Archevald Mathew, Carlos	1933
2.	Benítez Rivera, Frank	1934
3.	Calzada García, Juan F.	1935
4.	Caussade, José J.	1936
5.	Colom Avilés, Vicente	1937
6.	Cordero Vega, José M.	1938
7.	Cruz Ríos, Carlos G.	1939
8.	Cuello Mainardi, Leovigildo	1940
9.	Estarellas Pagán, Francisco	1941
10.	Fernández Pla, Restituto	1942
11.	Ferrero Toro, José V.	1943
12.	Galíndez Antelo, William	1944
13.	García Galarza, José A.	1945
14.	Gómez, Angel Gregorio	1946
15.	Guzmán Rodríguez, Aida	1947
16.	Hernández Cibes, Juan	1948
17.	Hernández Ramos, Prisco	1949
18.	Hernández Santos, Inés	1950
19.	Jiménez Guevara, José A.	1951
20.	Lamboy, Renato	1952
21.	Lozada Domínguez, Ana	1953
22.	Maldonado Larrosa, Herbert S.	1954
23.	Marina Martínez, Manuel	1955

24.	Marroig Ríos, Georgina	1956
25.	Miranda Héctor	1957
26.	Monroig, Alfonso Arnaldo	1958
27.	Monroig, Roberto	1959
28.	Oliver Padilla, Germán	1960
29.	Ortiz Espada, Carlos A.	1976
30.	Pizarro Sevilla, Ana	1962
32.	Ramírez de Arellano, Sergio	1963
33.	Ramírez Santoni, David	1964
34.	Ramos Ramos, Manuel	1965
35.	Rivera Flores, Edwin A.	1966
36.	Rodríguez Wells, Luis G.	1967
37.	Román García, Ana J.	1968
38.	Santos, Feliciano	1969
39.	Soler Favale, Hiram R.	1970
40.	Torres Castaing, Efraín	1971
41.	Vázquez Iñigo, Myrta H.	1972
42.	Vela Piñero, Rosendo E.	1973
43.	Vélez Fortuño, Jaime	1974
44.	Villalón Ojeda, Conrado	1975
45.	Torres, José Francisco	1932

Asociación Médica del Distrito Este

La Asociación Médica del Distrito Este, que preside el doctor R. Mejía Ruíz, celebrará su primera reunión científico-social del año en la ciudad de Humacao el domingo 31 de julio próximo.

La directiva del distrito encarece de todos los miembros el pago de la cuota del distrito de manera que tengan derecho a disfrutar de estas y futuras actividades.

La cuota anual del Distrito es de $10.00 solamente. Los actos sociales que se celebran conjuntamente con las reuniones científicas valen mucho más que eso.

¡Pague ahora y goce después!

Nueva Directiva de la Triple S

En su asamblea anual, celebrada recientemente, la corporación Seguros de Servicio de Salud de Puerto Rico, Inc., eligió la nueva Junta de Directores que estará integrada como sigue:

Dr. Eugenio Fernández Cerra
Lcdo. José G. González
Dr. Enrique Pérez Santiago
Dr. Jaime F. Pou
Dr. Ricardo F. Fernández
Dr. José A. de Jesús
Dr. Antonio Rullán
Dr. C. José Ferraioli
Dr. Ramón A. Sifre
Dr. José M. Berio
Dr. Egidio S. Colón Rivera
Dr. Luis R. Guzmán López
Dr. Z. A. Rivera Biascoechea



in the formula base has obvious advantages to the physician, who must decide what each infant needs, and when changes are indicated. An evaporated milk formula is a prescription formula, permitting the physician to adjust

... the type and amount of carbohydrate

... the degree of dilution to required strength

Evaporated milk is the formula base proved successful by clinical experience . . . for 50 million babies.

FLEXIBILITY PLUS:

Higher protein level recommended when cow's milk is fed to babies

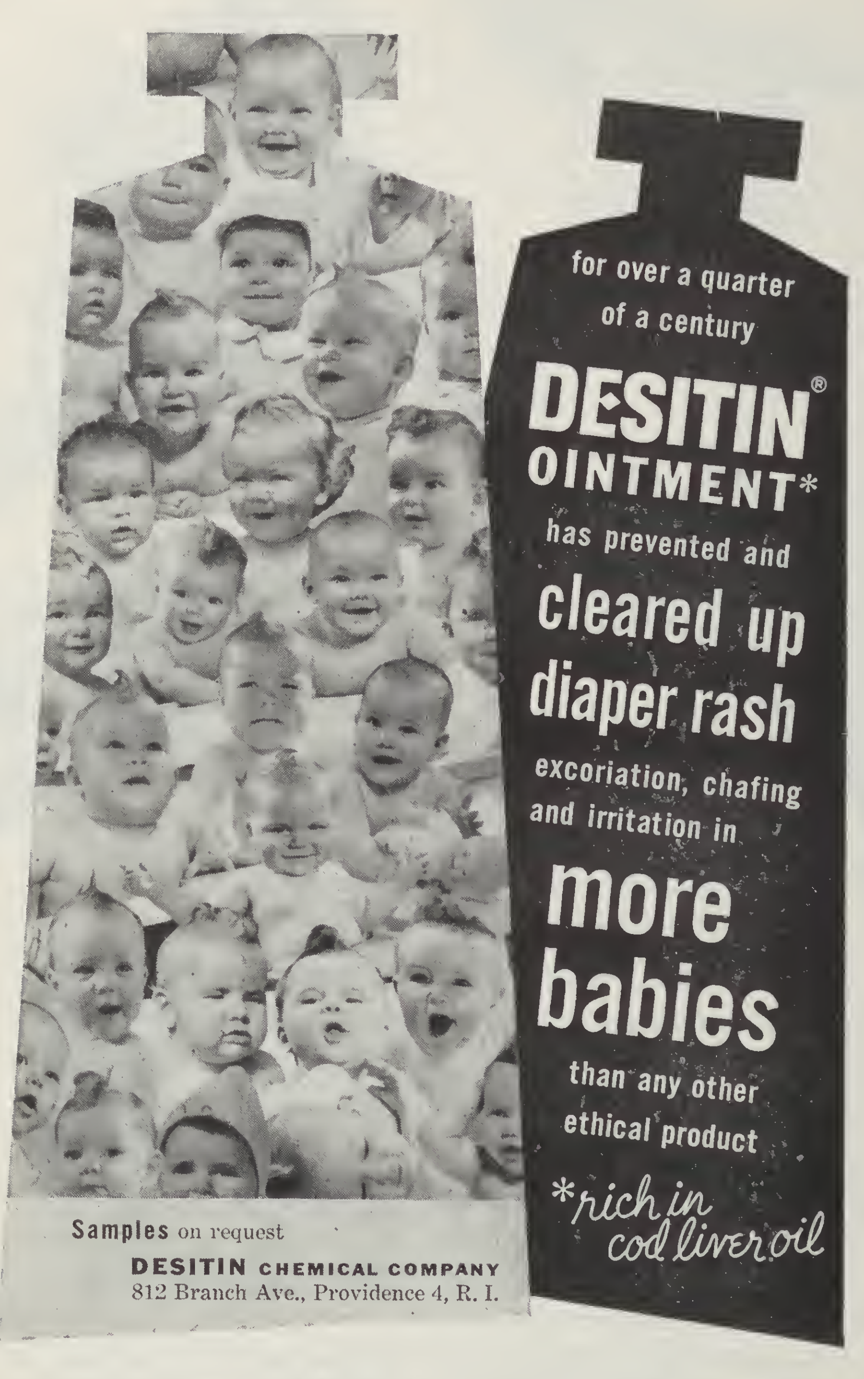
Added vitamin D in required amounts

Maximum nourishment — minimum cost to parents

1885 · 1960 PET 75th ANNIVERSARY

PET MILK COMPANY, ST. LOUIS 1, MO.

Distribuidores: B. FERNANDEZ & HNOS., INC.
San Juan, Puerto Rico



Distribuidores: COMMERCIAL GODEL - Calle Europa 802
Tel. 3-1061 — Santurce, P. R.
P. O. Box 1081 — San Juan, P. R.

los productos

Borden para EXCELENTES resultados en la alimentación infantil





Dryco es leche semidescremada en polvo, fortificada con vitaminas A y D. Por su reducido contenido graso, su alto nivel proteico y su moderada cantidad de carbohidrato, DRYCO ha sido el alimento infantil flexible predilecto por más de 40 años. Recomendado para lactantes normales, prematuros, lactantes parcialmente amamantados, lactantes desnutridos, convalecientes y enfermos.

Análisis aproximado de Dryco

Grasa	12.0%	Lactosa	46.0%	Humedad	3.0%
Proteína	32.0%	Minerales	7.0%		

Calorías por gramo 4.2; por cucharada al ras (15 c.c.) 31.5



Bíolac es leche en polvo modificada, un alimento infantil completo fortificado con vitaminas A, B_1, B_2, C y D, y hierro. Como BIOLAC sólo hay que mezclarlo con agua, es muy sencillo preparar las tomas. BIOLAC está especialmente recomendado para los lactantes normales como substituto de la leche materna.

Análisis aproximado de Bíolac

Grasa	20.2%	Lactosa	53.3%	Humedad	2.0%
Proteína	20.2%	Minerales	4.3%		

Calorías por gramo 4.8; por cucharada al ras (15 c.c.) 39



Klim es leche íntegra en polvo de la más alta calidad con vitamina D agregada. Recomendada para el uso en la fórmula del lactante en sus primeros meses, y en su dilución normal como la leche consecutiva que debe dársele al lactante más crecido después de haber pasado el período de la fórmula. KLIM ha sido preferida para la alimentación infantil por los médicos durante 40 años.

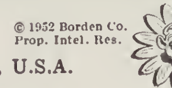
Análisis aproximado de Klim

Grasa	28.0%	Lactosa	37.7%	Humedad	2.0%
Proteína	26.5%	Minerales	5.8%		

Calorías por gramo 5; por cucharada al ras (15 c.c.) 40

Para informes profesionales completos acerca de estos productos, sírvase escribir a:

BORDEN FOODS COMPANY
Division of The Borden Company
350 Madison Avenue, New York 17, N. Y., U.S.A.



94X

Distribuidores para Puerto Rico:
PLAZA PROVISION COMPANY. Fortaleza 104, San Juan. P. R.

QUINCUAGESIMA-SEPTIMA

ASAMBLEA ANUAL

DE LA

ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO

NOVIEMBRE 15 - 19, 1960

Anote estas fechas en su calendario

de actividades médicas



VOL. 52 JULIO, 1960 NO. 7

ENTERED AS SECOND CLASS MATTER, JANUARY 21, 1931 AT THE POST OFFICE AT SAN JUAN, PUERTO RICO UNDER THE ACT OF AUGUST 24, 1912





OFICINA ADMINISTRATIVA:

Edificio de la Asociación Médica de Puerto Rico, Ave. Fernández Juncos Parada 19, Apartado de Correos 9111, Santurce, P. R.

FECHA DE PUBLICACION:

Día último de cada mes.

TRABAJOS ORIGINALES:

Los trabajos originales deben ser enviados al presidente de la Junta Editora, Apartado de Correos 9111, Santurce, P. R., o entregarse directamente en la Secretaría de la Asociación Médica, Avenida Fernández Juncos, Parada 19, Santurce, P. R.

Los originales deben venir escritos a máquina, a doble espacio.

No se devuelven originales. Los autores son responsables de las opiniones que emitan en sus artículos. Ningún artículo publicado en el Boletín podrá ser reproducido sin la previa autorización escrita del Presidente de la Junta Editora.

CITAS BIBLIOGRAFICAS:

Las citas bibliográficas deberán mencionar, en el siguiente orden de sucesión: apellido del autor; iniciales de sus nombres; título del trabajo; título del periódico (abreviado); volumen, página y año. Las citas llevarán un número de acuerdo a su orden de presentación en el texto y correspondiente a la numeración colocada al final.

Ejemplo: 1. Koppisch, E.: Pathology of Arteriosclerosis, Bol. Asoc. Med. de P. R., 46: 505, (Noviembre) 1954

ILUSTRACIONES:

Las fotografías que acompañen el artículo deberán estar bien presentadas. Los dibujos y esquemas deberán estar hechos en tinta negra sobre papel planco. Todas las ilustraciones deberán estar numeradas y se deberá indicar la parte superior de las mismas. Cada ilustración deberá venir acompañada de la leyenda correspondiente.

ANUNCIOS Y SUSCRIPCIONES:

Información en relación con anuncios y suscripciones será suministrada a solicitud en la Secretaría de la Asociación. Todo material de anuncio está sujeto a la aprobación de la Junta Editora

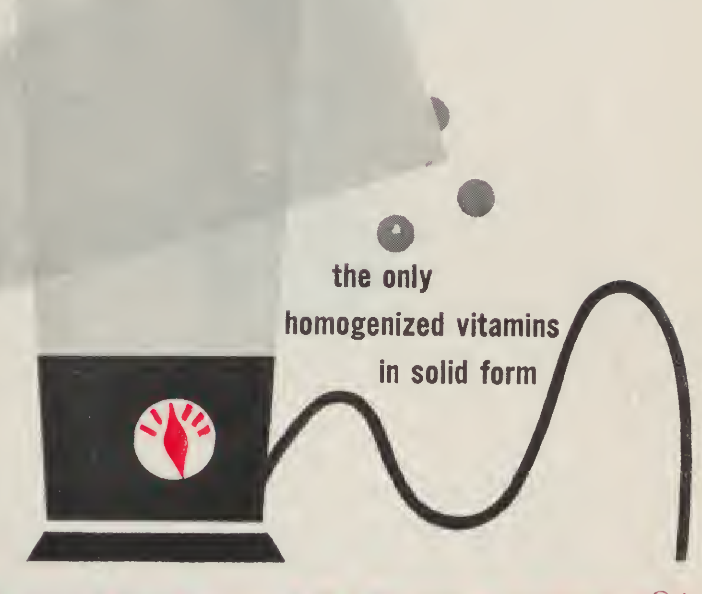
SUSCRIPCION:

$5.00 al año

better tasting

better absorbed

better utilized



HOMAGENETS®*

Homagenets provide multivitamins in the same way as do the most nutritious foods. By a unique process, the vitamins are homogenized, then fused into a solid, highly palatable form. Compare the taste of Homagenets with other vitamin preparations.

Homogenization presents both oil and water soluble vitamins in microscopic particles. This permits greater dispersion of the vitamins—thus better absorption and utilization. And the flavorful base assures patient acceptance.

*U.S. Pat. 2676136. Other Pat. Pending

Advantages—

- Better absorption, better utilization
- Excess vitamin dosage unnecessary
- Pleasant, candy-like flavor
- No regurgitation, no "fishy burp"
- May be chewed, swallowed or dissolved in the mouth

Three formulas:

Prenatal   Pediatric   Therapeutic

Send for samples of Homagenets.
Taste them, and compare.

The S. E. MASSENGILL Company

BRISTOL, TENNESSEE • NEW YORK • KANSAS CITY • SAN FRANCISCO

Distribuidores: COMMERCIAL GODEL - Calle Europa 802
Tel. 3-1061 — Santurce, P. R.
P. O. Box 1081 — San Juan, P. R.

Preludin®

brand of phenmetrazine hydrochloride

reduces the problems of reducing

whether obesity is simple or complicated

Through the potent appetite-suppressant action of Preludin, the success of anti-obesity treatment becomes more assured—adherence to diet becomes easier—discomfort from side reactions is unlikely.

In Simple Obesity
Preludin produces 2 to 5 times the weight loss achievable by dietary instruction alone.[1,2]

In Pregnancy
Weight gain is kept within bounds, without danger to either mother or fetus.[3]

In Diabetes
Insulin requirements are not increased; they may even decrease as weight is lost.[4]

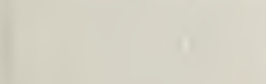
In Hypertension
Preludin is well tolerated and blood pressure may even fall as weight is reduced.[1]

Preludin® Endurets™ (brand of phenmetrazine hydrochloride), prolonged-action tablets of 75 mg for once daily administration; and scored, square, pink tablets of 25 mg. for b.i.d. or t.i.d. administration.

Under license from C. H. Boehringer Sohn, Ingelheim

References:
(1) Barnes, R. H.: J.A.M.A. *166*:898, 1958. (2) Ressler, C.: J.A.M.A. *165*:135, 1957. (3) Birnberg, C. H., and Abitbol, M. M.: Obst. & Gynec. *11*:463, 1958. (4) Robillard, R.: Canad. M.A.J. *76*:938, 1957.

Geigy, Ardsley, New York



Geigy

PR5-60

EL CORTICOSTEROIDE DETERMINANTE Y DIRECTAMENTE UTILIZABLE POR LA VIA MAS CONVENIENTE

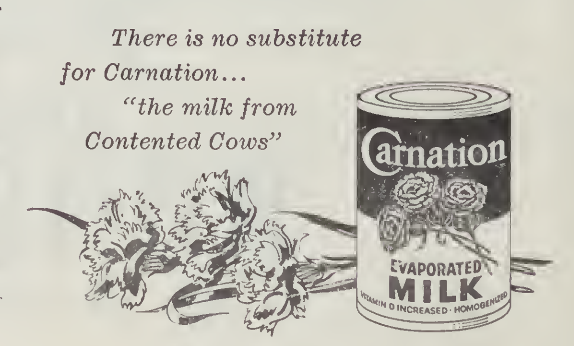


MSD MERCK SHARP & DOHME INTERNATIONAL
DIVISION OF MERCK & CO., INC. • 100 CHURCH STREET, NEW YORK 7, N. Y., U.S.A.

How Carnation safeguards your recommendation

Carnation is pure, whole cow's milk with nothing removed but water...nothing added but Vitamin D. Every drop of Carnation is quality-controlled to provide the same dependable nourishment always. No other form of milk is so safe, so nourishing and digestible for baby's bottle.

More Carnation is used in hospital formula rooms throughout the world than all other brands combined. More babies get a healthy start in life on Carnation than on any other formula. Carnation is the *proven* infant feeding milk that every doctor knows...the milk you can depend on to safeguard your recommendation.



The "Healthy Baby" Milk

BOLETIN

DE LA ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO

VOL. 52 | JULIO, 1960 | NO. 7

PHAGE TYPING AND ANTIBIOTIC SENSITIVITY OF STAPHYLOCOCCI FROM HOSPITAL PATIENTS AND PERSONNEL

JOSEFINA BARALT-PEREZ, J. HADDOCK-SUAREZ**, ALFRED L. AXTMAYER**, and R. RODRIGUEZ-MOLINA**

The increasing incidence of staphylococcal hospital infections in different regions of the world showed the need of investigating the distribution, phage typing and antibiotic sensitivity of staphylococci in our environment, specially among hospital patients and personnel. Such a study was carried out in the VA Hospital in San Juan during the year 1958, with material obtained from the apparently normal nose and throat of personnel, and from different sites of infection in patients.

MATERIAL AND METHODS

Nose and throat specimens from 323 members of the personnel of the different services of this hospital were inoculated on trypticase blood agar and cultures examined after 24 and 48 hours incubation at 37°C. All staphylococci isolated were tested for coagulase activity. Bacteriophage typing was done on all coagulase positive strains by the method described by Blair and Carr,[1] modified as recommended by the International Subcommittee on Bacteriophage Typing of Staphylococci.[2] Strains not lysed by the routine test dilution (R.T.D.) were reexamined with a 10^{-2} dilution of the phage preparations. The pattern of lysis obtained determined the phage type. Twenty-two phages, grouped as follows, according to the International Committee, were used in this study: Group I—Types 29, 52, 52A, 79, 80; Group II—Types 3A, 3B, 3C, 55, 71; Group III—Types 6, 7, 42E, 47, 53, 54, 73, 75, 77, 83*; Group IV—Type 42D, and Miscellaneous Group—Type 81.

* From the General Medical Research Laboratory, San Patricio VA Hospital, San Juan, P. R.

** From San Patricio VA Hospital, San Juan, Puerto Rico.

*Formerly designated as VA_4

Phage preparations and their corresponding propagating strains were originally obtained from Dr. John E. Blair. Phages used in this study were prepared in this laboratory.

Discs (BBL) in low and high concentrations, were used to test susceptibility to penicillin, dihydrostreptomycin, aureomycin, terramycin, tetracycline, chloromycetin, erythromycin, novobiocin and bacitracin. Furadantin was also tested on all strains.

Phage typing and antibiotic sensitivity were also performed on one hundred coagulase positive staphylococci isolated from clinical specimens obtained from patients.

RESULTS

The incidence of coagulase positive staphylococci among hospital personnel has been widely studied. Among various reports, Wise[3] found them present in the nose of about 50% of hospital personnel and Burnett et al[4] reported a 41% carrier rate.

Results of this study (Table I) indicate that one-hundred forty-eight (45.8%) of hospital personnel harbored coagulase positive staphylococci in the nose and/or throat. It may be noted that the largest amount of positive cultures was obtained from the nose. Among 32 persons, yielding positive cultures from both nose and throat, there were 12 in which strains found in the nose differed from those obtained from the throat. Therefore, twelve additional cultures were included in the study.

TABLE I

INCIDENCE OF COAGULASE POSITIVE STAPHYLOCOCCI IN NOSE AND THROAT OF HOSPITAL PERSONNEL

	No. of Persons	*Per Cent*
Nose positive; throat negative	88	27.2
Throat positive; nose negative	28	8.7
Both nose and throat positive	32	9.9
TOTAL NO. OF PERSONS HARBORING COAGULASE POSITIVE STAPHYLOCOCCI	148	45.8
TOTAL NO. OF PERSONS WITH NEGATIVE CULTURES	175	54.2
TOTAL NO. OF PERSONS EXAMINED	323	100.0

Table II shows the results of phage typing of staphylococci isolated from personnel and patients. Of 160 strains isolated from personnel 73.1% were typable. Of these, 48.7% belonged

to Group III and 18.8% to the mixed **Group** I-Miscellaneous* (type 80 81), while strains belonging to **Groups** I and II were less frequently encountered. Forty-three (26.9%) of the strains isolated from personnel did not react with **the phage** preparations in the concentrations used and therefore **were** reported non-typable.

TABLE II

RESULTS OF PHAGE TYPING OF STAPHYLOCOCCI ISOLATED FROM PERSONNEL AND PATIENTS

PHAGE GROUP	NO. OF STRAINS		PERSONNEL (TYPES)	NO. OF STRAINS	PATIENTS (TYPES)
GROUP I	5		52A/79	2	(1ea.) 52; 29/52/80
	3		80		
	2		52/80		
	2	(1 ea.)	52; 52A		
	1		29		
TOTAL	13 (11.1%)+			2 (2.5%)	
GROUP II	3		3A	6	(3ea.) 71; 3B/3C
	4	(2 ea.)	71; 3B/71	2	3B/71
	8	(1 ea.)	55; 3A/3C; 3B/3C; 3C; 3C/71; 3B/3C/71; 3B/55/71; 3B/3C/55/71	1	3A
TOTAL	15 (12.8%)			9 (11.4%)	
GROUP III	11		7	7	*(5) 47/53/75/77/83
	7		42E		*(2) 47/53/54/75/77/83
	6		77	5	47/53
	10	(5 ea.)	7/77; 53/77/83	5	7
	3		6/47/53/54/77/83	4	**(3) 6/47/53/54/77/83
	12	(2 ea)	47/53/75/77/83; 47/54/75; 6/7; 6/7/77; 6/47; 6/54		**(1) 6/47/53/54/75/77/83
				3	77
	8	(1 ea)	7/75; 6/47/53/54/75; 83; 7/47/53/54/75/77/83; 42E/77; 6/7/47/53/77; 7/42E/77; 6/7/42E/77	2	42E/47
				5	(1 ea) 6/47; 6/47/53; 53/77/83; 53; 83
					*Considered as the same type.
					**Considered as the same " .
TOTAL	57 (43.7%)			31 (39.2%)	
MISC.***	4 (3.4%)		81	1 (1.3%)	81
I-MISC.	14		80/81	24	80/81
	7		52/80/81	9	52/80/81
	1		29/52A/79/81		
TOTAL	22 (18.8%)			33 (41.8%	
III-MISC	5 (4.3%)	(4) (1)	42E/81; 7/42E/77/81	2 (2.5%)	42E/81
I-III-MISC.	1 (0.9%)		29/6/42E/47/81	1 (1.3%)	29/42E/81
TOTAL TYPABLE	117 (73.1%)			79 (79%)	
NON-TYPABLE	43 26.9%			21 21%	
TOTAL STRAINS STUDIED	160			100%	

+Per cent of typable strains
***Miscellaneous Group.

*As shown in Table II, Group I-Miscellaneous **consists** almost exclusively of types 80/81 and 52/80/81. Because of their **similarity, these** two phage patterns have been designated as type 80/81 by **the International** Typing Reference Center.[5] Therefore, we will subsequently **refer to** type 80/81 instead of Group I-Miscellaneous.

Seventy-nine per cent of the 100 strains isolated from different sites of infections in patients were typable. Among these, type 80/81 (41.8%) and Group III (39.2%) predominated; Groups I and II again showed a lower incidence. Twenty-one per cent of the strains isolated from patients were non-typable.

Less than 5% of the typable strains from both personnel and patients belonged to the Miscellaneous Group (81) or to other mixed groups (III-Misc. and I-III-Misc.).

Prior to 1954 studies made by several investigators showed that Group III strains predominated among the typable cultures of coagulase positive staphylococci isolated in hospitals.[6,7,8] Since 1954, type 80/81 has become widely disseminated in the United States and reports from various parts of the country indicate that in 1957 the strains of coagulase positive staphylococci that were responsible for hospital-acquired infections were predominantly members of phage Group III or were type 80/81.[5]
As shown in Table II, type 80/81 and Group III strains predominate among the typable cultures isolated from infectious processes in patients of this hospital.

Group III strains were encountered in a variety of types and patterns among fifty-seven strains isolated from personnel and thirty-one from patients. However, types 7; 42E; 77; 7/77 and 53/77/83 predominated in the former group and 47/53/75/77/83; 47/53 and 7 in the latter. Patterns 47/53/75/77/83 and 47/53/54/75/77/83 present such a slight variation that they have been considered the same.

The main source of 80/81 strains from patients was purulent material, but in some instances it was found in sputum, urine, pleural fluid, nose and blood. In two cases type 80/81 strains with the same sensitivity pattern were isolated from various sources in the same patient. In one case it was obtained from the blood, sputum, and pleural fluid and in another from sputum and pleural fluid.

Group III resistant strains were isolated from three autopsies in one of which type 47/53 was obtained from a lung abscess; strains of this same pattern were isolated from a wound, a draining sinus in the scalp; peritoneal abscess and perianal abscess, respectively, from four hospitalized patients. From another autopsy type 47/53/75/77/83 was cultured; four strains with this same pattern were isolated from different sources in patients (pus, sputum and twice from urine). In a third autopsy type 6/47/53/54/77/83 was obtained from tracheal exudate; the same pattern was obtained in two strains isolated from sputum and a wound in hospitalized patients.

Results on Table III show that the majority of resistant

strains belonged to type 80/81. Resistance was more frequently encountered among strains from patients. All type 80/81 strains isolated from patients proved to be resistant to penicillin and also showed a high degree of resistance to the tetracyclines and to dihydrostreptomycin. Among the personnnel, strains belonging to this type showed similar but less marked resistance. It is significant that all resistant strains from the personnel group were isolated from nurses, staff doctors or nursing assistants. Some of this personnel had frank lesions on various occasions and cultures from some of these lesions revealed the same strain as the one isolated from the nose.

TABLE III

ANTIBIOTIC RESISTANCE OF STAPHYLOCOCCI ISOLATED FROM PERSONNEL AND PATIENTS

		PERSONNEL						PATIENTS					
			NUMBER OF RESISTANT STRAINS						NUMBER OF RESISTANT STRAINS				
	PHAGE TYPE	TOTAL STRAINS STUDIED	Peni-cillin	Dihydro-strepto-mycin	*Tetracy-clines	Chloromy-cetin	Erythro-mycin	TOTAL STRAINS STUDIED	Peni-cillin	Dihydro-strepto-mycin	*Tetracy-clines	Chloro-mycetin	Erythro-mycin
GROUP-I-MISC.	80/81	14	8	4	9	0	0	24	24	19	22	0	0
	52/80/81	7	2	2	1	0	0	9	9	9	8	0	0
	29/52A/79/81	1	0	0	0	0	0	0	-	-	-	-	-
	TOTAL	22	10	6	10	0	0	33	33	28	30	0	0
GROUP-III	47/53/75/77/83	2	2	2	1	0	0	7	5	5	4	0	0
	47/53	0	-	-	-	-	-	5	5	5	5	3	5
	6/47/53/54/77/83	3	0	0	0	0	0	4	3	3	3	3	0
	77	6	1	3	4	0	0	3	2	1	2	0	0
	6/47/53	0	-	-	-	-	-	1	1	1	1	0	0
	53	0	-	-	-	-	-	1	1	1	1	0	0
	83	1	0	0	0	0	0	1	0	1	1	0	0
	6/47	2	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0
	7	11	1	0	0	0	0	5	0	0	0	0	0
	7/75	1	0	1	1	0	0	0	-	-	-	-	-
	7/77	5	0	1	0	0	0	0	-	-	-	-	-
	6/7/77	2	1	1	1	0	0	0	-	-	-	-	-
	47/54/75	2	0	1	0	0	0	0	-	-	-	-	-
	42E	7	0	0	1	0	0	0	-	-	-	-	-
	TOTAL	57	5	9	8	0	0	31	17	17	18	6	5
NON-TYPABLE		43	5	0	3	0	0	21	4	4	2	0	0

*Tetracyclines include aureomycin, terramycin and tetracycline.

Nearly 55% of Group III strains isolated from patients proved to be resistant to penicillin, dihydrostreptomycin and the tetracyclines. Strains resistant to chloromycetin were either type 47/53 or 6/47/53/54/77/83. All type 47/53 strains were resistant to erythromycin. Among hospital personnel resistant strains were less common. Types 77 and 47/53/75/77/83 were the only resistant Group III types found among both patients and personnel.

The results of antibiotic sensitivity tests with cultures isolated from infections in patients are comparable to those obtained by Blair and Carr, who reported that a large proportion of Group

III strains and nearly all type 80/81 strains were resistant to penicillin, the tetracyclines and streptomycin.[5]

Resistance among other phage groups was rarely encountered, regardless of source; therefore, they were not included in Table III. Of two 3A strains isolated from the personnel, one was resistant to the tetracyclines and another to chloromycetin; one 3C strain was resistant to penicillin.

A tendency to develop resistance to penicillin was observed in cultures from both patients and personnel. Results showed a moderate or slight susceptibility in about one-fourth of the cultures from patients and one third from personnel.

Novobiocin and furadantin were effective against all staphylococci studied. There were no strains resistant to erythromycin among personnel. Few non-typable resistant strains were found in either group.

SUMMARY

1. One hundred forty-eight (45.8%) individuals among 323 members of the personnel of the VA Hospital in San Juan, Puerto Rico, gave positive cultures of coagulase producing staphylococci. Seventy-three per cent (73%) of the strains isolated were phage typable. Of these, 48.7% belonged to Group III and 18.8% to type 80/81.

2. Seventy-nine per cent (79%) of 100 coagulase positive cultures from different sites of infection in patients were typable. Among these, type 80/81 (41.8) and Group III (39.2%) predominated.

3. Antibiotic resistance was significantly higher among 80/81 strains isolated from patients; a high degree of resistance to penicillin as well as to the tetracyclines and dihydrostreptomycin was observed.

4. Results obtained confirm observations made by investigators elsewhere.

ACKNOWLEDGMENT

The technical assistance of Miss Nivia H. Fernández is gratefully acknowledged. Thanks are due to Dr. A. Pomales-Lebrón and to Dr. John E. Blair for their advice and suggestions and to Miss Margaret Nickle for supplying cultures from patients.

REFERENCES

1. BLAIR, J. E. and CARR, Miriam. The Bacteriophage Typing of Staphylococci. J. Inf. Dis. 93: 1-13, 1953.

2. BLAIR, John E. (Personal communication).

3. WISE, Robert I. Principles of Management of Staphylococci Infections. J.A.M.A. Vol. 166 No. 10, 1178-1182, March 8, 1958.

4. BURNETT, et al. Program for Prevention and Eradication of Staphylococci Infections. J.A.M.A. Vol. 166, No. 10, 1183-1184, March 8, 1959.

5. BLAIR, J. E. and CARR, M. Staphylococci in Hospital Acquired Infections. J.A.M.A., Vol. 166: 1192-1196, March 1958.

6. JACKSON, G. G., DOWLIN, H. F., and LEPPER, M.H. Bacteriophage Typing of Staphylococci: I Technique and Patterns of Lysis. J. Lab. & Clin. Med., 44: 14-28, July 1954.

7. KNIGHT, V. and HOLZER, A. R. Studies on Staphylococci from Hospital Patients: Predominance of Strains of Group III Phage Patterns which are Resistant to Multiple Antibiotics. J. Clin. Inves. 33: 1190-1198. September 1954.

8. FUSILLO, M. H., ROERIG, R. N. and ERNST, K. F.: Phage Typing Antibiotic Resistant Staphylococci: IV. Incidence and Phage Type Relationship of Antibiotic Resistant Staphylococci among Hospital and Non-Hospital Groups. Antibiotics and Chemotherapy 5: 1202-1209. December 1954.

SERUM ANTIBODY RESPONSE OF MALNOURISHED CHILDREN AS COMPARED WITH WELL NOURISHED CHILDREN

NELSON A. FERNANDEZ, M.D.

There is a great deal of clinical and experimental evidence to support a close relationship between nutritional status and the severity of many infections. In general terms, bacterial, rickettsial and helminth infections become more severe in the presence of malnutrition and the effect on viruses and protozoa varies with the species of deficiency.[1]

There is evidence in current literature of a relationship between severe hypoproteinemia and decreased antibody response in animals. Numerous studies with dogs,[2,3] rabbits,[4,5] rats[6,7] and mice[8] indicate clearly that under conditions of severe protein deficiency, antibody formation may be adversely affected.

The information in humans is limited to a few studies and the results are conflicting and inconclusive. Wohl, Reinhold and Rose[9] demonstrated that patients with disturbance of protein metabolism sufficient to cause low serum albumin show an appreciable impairment of antibody response to typhoid vaccine. Total absence of antibody response to typhoid vaccine in children with kwashiorkor was also found by Budiansky and Neves Da Silva in Brazil.[10] Olarte, Cravioto and Campos[11] in Mexico demonstrated an appreciably decreased antibody response against diphtheria toxoid in children with low serum proteins.

The effect was noticed mainly in two subjects with total proteins of 4.2 and 3.8 gm. % respectively.

Some other attempts to demonstrate this in man[12,13] have failed, presumably due to the relatively mild protein malnutrition in subjects studied. The conclusion from these latter studies of malnutrition and antibody formation in man is not that he differs from other animals in this respect, but that sufficiently severe protein deficiencies in man are not readily produced by feeding deficient diets to well nourished individuals for relatively short periods, nor even by the type of depletion usually associated with chronic disease.[14]

The objective of this study is to determine whether severe protein deficiency with or without caloric deficiency of comparable severity will interfere with the production of serum antibodies

---

A report of the work carried out at the Institute of Nutrition of Central America and Panama (INCAP) Guatemala, C. A. presented to the Faculty of Columbia University in partial fulfillment for the requirements for the degree of Master of Science in Public Health Nutrition.

against typhoid resulting from the administration of typhoid-paratyphoid vaccine. In so doing, the antibody response of well nourished urban children, rural Mayan Indian children and children hospitalized with kwashiorkor or marasmus were compared.

MATERIAL AND METHODS

Observations were made in thirty-three children of both sexes, from 2 to 9 yrs of age. Thirteen were malnourished children hospitalized at the Guatemala City General Hospital. Of these, ten had kwashiorkor and three had marasmus. During the period of observation, these children were given a therapeutic hospital diet high in milk and other protein of animal origin. The fact that this high intake of protein of good biological value could have an effect on the formation of antibodies was recognized, but due to the severe nature of the disease it was considered ethically impossible to deprive these children of dietary treatment. Nevertheless, a decreased response was considered probable due to the chronic malnutrition present at the time of the initial dose of vaccine.

A second group, which served as control, consisted of ten well nourished and well developed children from well-to-do families in Guatemala City.

The remaining ten children were selected from a rural Guatemalan village, Santiago Sacatepéquez. This predominantly Mayan Indian community of about 4,000 inhabitants is located in the Guatemalan highlands approximately 20 miles west of Guatemala City. Maize in the form of tortillas is the principal dietary staple and about one pound of maize per person per day is consumed in this manner. Other cereal foods are very rarely used and milk is practically absent from the diet. The average per capita consumption of meat is 1/3 lb per day. Many families raise chickens, but eggs are rarely eaten. The diet is based on maize, and a small variety of vegetables (squash, red tomato). Although the total dietary protein is adequate in amount for most adults, children often do not receive their proportionate share. Furthermore, that of animal origin is always less than a fourth of the total.[15] The children, although lacking specific nutritional deficiency signs, were shorter on the average, and weighed less for their age than the control group.

Children with a past history of typhoid fever were excluded. Children with previous typhoid vaccination were also not knowingly selected, although many parents were unable to recall whether or not their child had been vaccinated against typhoid fever.

Height, weight, and various physical signs and symptoms of possible relation to malnutrition were recorded on special cards at the beginning of the study. Each child received three doses of 0.5 ml of typhoid and paratyphoid vaccine (Lederle) subcutaneously at intervals of one week.

In the malnourished group, a specimen of one cubic centimeter of blood from the fingertip was obtained before the first injection and at weekly intervals until 3 weeks after the third dose. In the control and village groups, blood specimens were taken only before the first and third dose of vaccine and two weeks after the third dose. The serum was obtained by centrifuging of the blood sample. Total proteins were determined within 4 hours by the densitometric method of Lowry and Hunter.[16] Serum albumin was determined according to the method described by Debro et al.[17] and globulins were calculated by difference.

Antibody titers against O and H antigens (Lederle's, Salmonella Group D Antigen, Typhoid O, Somatic IX, XII; and Typhoid H Antigen, flagelar d) were determined simultaneously in all sera collected after all samples were taken. Slide test for serum agglutinins was utilized. The serum to be tested was pipetted in amounts of 0.08, 0.04, 0.02, 0.01, 0.005 and 0.002 ml with a Kahn pipette into each of the rings of the glass slide, starting with the greatest amount. All antigens were shaken before using. One drop (0.03 ml) of the antigen was added to each of the serum amounts. Each ring of the serum antigen mixture was mixed thoroughly for 15 seconds with the end of a wooden applicator stick starting with the smallest amount of serum; after mixing, the glass slide was gently rotated 20 to 30 times throughout the 3 min. reaction time following the addition of the antigen and the drops were carefully watched for clumping. The degree of agglutination was then estimated at once by three persons who recorded their results separately. Origin of serum was unknown at the time of the test. Agglutination of 50% or more was considered as the "end point of serum reactivity" or as the serum titer. Di-

Scheme of Injections and Blood Specimens

	Weeks					
	0	1	2	3	4	5
Malnourished	B-V_1	B-V_2	B-V_3	B	B	B
Well nourished (Control)	B-V_1	V_2	B-V_3	–	B	–
Rural village	B-V_1	V_2	B-V_3	–	B	–

V - vaccine B - Blood sample

lutions of 1:20, 1:40, 1:80, 1:160, 1:320 and 1:640 were used. Antigen controls made with known positive and negative sera were tested at least twice a day.

RESULTS

A) Antibody Response:

The antibody response at 14 and 28 days after the first dose of vaccine was compared and evaluated by the Chi-square test. No significant differences were found among the 4 groups at the various serum dilutions employed. The mean and standard devia-

Table 1. Weekly Average of Agglutination Titers in the Groups Studied.

Groups	No. of Cases	Antigen	DAYS 0	7	14	21	28
Kwashiorkor	10	H	4	56	190	262	269
Marasmus	3	H	7	7	40	107	93
Control	10	H	0	-	132	-	212
Village	10	H	4	-	140	-	200
Kwashiorkor	10	O	4	82	76	78	67
Marasmus	3	O	13	53	53	53	53
Control	10	O	4	-	108	-	82
Village	10	O	4	-	62	-	28

Table 2. Weekly Average of Titers (Excluding Cases which Showed Agglutination Before the First Dose of Vaccine.)

Groups	No. of Cases	Antigen	DAYS 0	7	14	21	28
Kwashiorkor	9	H	0	58	193	220	222
Marasmus	2	H	0	0	40	120	120
Control	10	H	0	-	132	-	212
Village	9	H	0	-	107	-	151
Kwashiorkor	9	O	0	73	67	69	65
Marasmus	2	O	0	40	40	60	60
Control	9	O	0	-	111	-	73
Village	9	O	0	-	60	-	22

tion were not considered proper measures for summarizing the results due to the fact that serial twofold dilutions were used instead of a continuous scale. Nevertheless, weekly averages of agglutination titers against H and O antigens were calculated in the four groups for the purpose of comparison. These calculations are summarized in Tables 1 and 2. Even though there were no statistically significant differences among the various groups, the following observations were made which may serve as leads for future investigations.

The antibody response to H antigen is similar in both tables. The average titers are not significantly affected by the exclusion of the cases which showed agglutination before the first dose of vaccine. In general, there is a higher response shown at 14 and 28 days by the kwashiorkor cases. On the other hand, the average titers observed in the marasmus cases are considerably lower than the corresponding titers in the other 3 groups. Excluding secondary responses, the village group shows a somewhat lower response than the control.

The 0 antibody titer was less pronounced and too variable to warrant detailed discussion. There was, however, a rise in titer at 14 days in all groups, followed by a drop at 28 days, except in the three marasmus cases; these maintained the same or similar titers from 7 to 28 days. Again the village groups show a less marked response at 14 days and the response was even lower at 28 days.

B) Blood Protein Changes (Fig. 1)

Variations in the average total protein levels occurred as expected. Beginning with very low values, there was a rapid weekly rise in the children with kwashiorkor. On the average, these children attained normal levels after two weeks of observation and reached values similar to those of the control and village groups at 21 and 28 days. The marasmus cases showed normal levels from the beginning of the study followed by a slow steady rise. The serum protein concentrations in the control and village groups remained almost the same with very slight variations during the period of observation.

A continuous rise in serum albumin concentration was also observed in the malnourished children. The rise was more pronounced in the cases with kwashiorkor showing an increase from an average of 1.97 g % at the beginning of the study to an average of 3.68 and 3.88 respectively two and three weeks later. Once more, the variations observed in the control and village groups were not significant. Nevertheless, there was a slight continuous rise

SERUM PROTEIN RESPONSE

Fig. 1



in the control group compared with a slow fall in the village children.

A rise in average serum globulin for the 3 children with marasmus occurred at the same time of the third dose of vaccine. This increase coincided with the rise in H antibody titer.

A similar serum globulin increase was not observed in the cases with kwashiorkor in spite of the fact that a rise in titer was also observed at this time. No significant change in globulin concentration occurred in either the village or control group, although there was a slight downward trend in the serum globulin of the control group despite an increase in the antibody titers.

DISCUSSION

Since the antibody titer results obtained in this study were not significantly different among the four groups, no direct relation was demonstrated between the capacity to produce antibodies and nutritional status. Moreover, the initial severity of malnutrition showed no direct relation to the production of antibodies. For example, a number of well nourished children showed a poor antibody response while some cases of kwashiorkor had a surprisingly high response. Nevertheless, the better response obtained by kwashiorkor children 14 and 28 days after the first dose may have been due to the fact that these children had a greatly increased nitrogen retention.[18] Since they were receiving foods containing an abundance of good quality protein from the beginning of the study, it is possible that the necessary amino acids were incorporated into the body's protein pool very early in treatment and thus were available for the protein requirements of the organism, particularly for the formation of antibodies. This explanation seems plausible since a favorable effect of protein supplementation on antibody formation has been previously demonstrated in chronically ill adults.[9] Similarly, children receiving high protein diets may be more likely to develop prompt and pronounced antibody responses despite their poor nutritional status at the time the first dose of vaccine is given.

Since only three cases were studied, the lower response observed in marasmus must be interpreted with caution. Nevertheless in all the cases the decreased response was quite marked. Although marasmus cases in general are slower to respond clinically to diet therapy, it is difficult to understand why a high protein diet should not be at least as effective in supporting antibody synthesis in marasmus as in kwashiorkor. If further study should confirm this finding, it will be one more example of clear cut metabolic differences between the two conditions, although **at priori** the difference in this case might have been expected in the reverse direction. At least, other biochemical processes have been shown to be more seriously affected in kwashiorkor than in marasmus.[19]

Although the response obtained in the village group was

slightly lower than the control group, it is of great importance from the public health point of view that the antibody response of the two groups was not significantly different. This provides evidence in support of future vaccination programs against typhoid and paratyphoid infections in the rural areas of Guatemala, even among malnourished individuals. Whether the lower response in the village groups can be attributed only to random variation or whether constitutional, racial or nutritional factors are also involved is a matter that needs further study.

The variations observed in serum protein levels were not unexpected. The rapid recovery and prompt achievement of normal protein values and serum albumin levels observed in the kwashiorkor cases is in agreement with previous findings.[20]

There was no appreciable increase in serum globulin which could be related to a rise of antibody titers. Rapidly increasing levels were observed in 4 kwashiorkor cases and in every case they were related to an intercurrent infection (U.R.I., varicella, parotiditis). These data are in agreement with the fact that agglutination titers against H and O antigens, although they detect very small amounts of antibody, are not always specific and fail to give an indication of the absolute quantity of circulating immune globulin produced. Thus, it is possible that the serum containing but little specific antibody may possess a relatively high agglutination titer.[21,22]

The data suggest that a continuing severe state of malnutrition is necessary in order to significantly alter the formation of antibodies. In this study protein repletion may have been affecting antibody formation in a favorable manner. In the absence of diarrhea, or any other condition that may prevent or decrease protein absorption from the intestinal tract, dietary protein is readily made available to satisfy the needs of the organism. It seems likely that high protein diets may play an important role in increasing resistance to infection in malnourished children through the mechanism of acquired immunity.

SUMMARY

1. Thirty-three children were vaccinated with T.A.B. vaccine to determine their ability to produce antibodies against H and O typhoid antigens. These children were distributed in 4 groups: 10 well nourished, 10 kwashiorkor, 3 marasmus and 10 selected from a rural Guatemalan village.

2. The children with kwashiorkor were receiving a therapeutic diet high in protein during the period of observation. Under these circumstances, they proved as capable of producing

antibodies as well as, or better than, the well nourished controls.

3. A low antibody response was observed in 3 marasmus cases studied.

4. Village children were found to have a satisfactory response, although slightly lower than the controls. We stress the importance of these findings in public health vaccination programs.

5. None of the differences found among the 4 groups at the various serum dilutions employed, were statistically significant.

6. No relation was found between antibody response, total serum protein, serum albumin or serum globulin levels.

ACKNOWLEDGEMENTS

I wish to express my sincere appreciation to Dr. Levin S. Scrimshaw, Director of INCAP, for his guidance and valuable suggestions in the course of this study. Thanks are due to Dr. Guillermo Arroyave and Dr. Carlos Tejada of INCAP, to Dr. Rolando Collado of the Public Health Department of Guatemala and to the Chiefs of the Pediatric Services of the Guatemala General Hospital, for making available the necessary facilities for conducting this study.

REFERENCES

1. Scrimshaw, N. S., S. E. Taylor and J. E. Gordon: Interactions of nutrition and infection. *Am. J. Med. Sciences*, 237: 367, 1959.

2. Madden S, C. and G. H. Whipple: Plasma proteins: their source, production and utilization. *Physiol. Rev.*, 20: 194, 1940.

3. Miller, L. L. J. F, Ross and G. H. Whipple: Methionine and cystine, specific protein factors preventing chloroform liver injury in protein-depleted dogs. *Am. J. Med. Sciences*, 200: 739, 1940.

4. Cannon, P. R., W. E. Chase and R. W. Wissler: The relation of protein reserves to antibody production. I. The effects of low-protein diet and of plasmapheresis on the formation of agglutinins. *J. Immunol.*, 47: 133, 1943.

5. Gemeroy, D. G. and A. H. Koffler: The production of antibodies in protein depleted and repleted rabbits. *J. Nutrition*, 39: 299, 1949.

6. Benditt, E. P., R. W. Wissler, R. L. Woolridge, D. A. Rowley and C. H. Steffee: Loss of body protein and antibody production by rats on low protein diets. *Proc. Soc. Exper. Biol. & Med.*, 70: 240, 1949.

7. Berry, L. J., J. Davies and T. D. Spies: The relationship between diet and the mechanisms for defense against bacterial infections in rats. *J. Lab. & Clin. Med.*, 30: 684, 1945.

8. Toomey, J. A., W. O. Frohring and W. S. Takacs: Vitamin B-deficient animals and poliomyelitis. *Yale J. Biol. Med.*, 16: 477, 1944.

9. Wohl, M. G., J. G. Reinhold and S. B. Rose: Antibody response in patients with hypoproteinemia; with special reference to the effect of supplementation with protein or protein hydrolysate. *Arch. Int. Med.*, 83: 402, 1949.

10. Budiansky, E., N. Neves Da Silva: Formacao de anticorpos na distrofia pluricarencial hidropigenica. Hospital (Río de J.), 52: 251, 1957.

11. Olarte, J., J. Cravioto y B. Campos: Inmunidad en el niño desnutrido. I. Producción de antitoxina diftérica. *Bol. Hosp. Inf. Mex.*, 13:467, 1956.

12. Balch, H. H.: Relation of nutritional deficiency in man to antibody production. *J. Immunol.*, 64: 397, 1950.

13. Larson, D. L. and L. S. Tomlinson: Quantitative antibody studies in man. II. The relation of the level of serum proteins to antibody production. *J. Lab. Clin. Med.*, 39: 129, 1952.

14. Scrimshaw, N. S.: Protein malnutrition and infection. *Fed. Proc.* (In press).

15. Reh, E.: Nutrition in a Cakchiquel Indian group in the Guatemalan highland. Nutrition Division of FAO (Food and Agriculture Organization of the United Nations), March, 1946 (unpublished ditto report).

16. Lowry, O. and T. H. Hunter: The determination of serum protein concentration with a gradient tube. *J. Biol. Chem.*, 159: 465, 1945.

17. Debro, J. R., H. Tarver and A. Korner: The determination of serum albumin and globulin by a new method. *J. Lab. Clin. Med.*, 50: 728, 1957.

18. Robinson, Y., M. Béhar, F. Viteri, G. Arroyave and N. S. Scrimshaw: Protein and fat balance studies in children recovering from kwashiorkor. *J. Trop. Ped.*, 2: 217, 1957.

19. Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá (unpublished data).

20. Scrimshaw, N. S., M. Béhar, G. Arroyave, C. Tejada and F. Viteri: Kwashiorkor in children and its response to protein therapy. *J. A. M. A.*, 164: 555. 1957.

21. Heidelberger, M.: Newer concepts of infection and immunity and chemistry's part in their development. *J. Mt. Sinai Hosp.*, N. Y., 9: 893, 1943.

22. Sherwood, N. P.: Immunology. 3rd. ed. St. Louis, U.S.A., C. V. Mosby Co., 1951.

LA SALUD MATERNAL ES LA LLAVE DEL BIENESTAR DE LA FAMILIA.*

*MARY STEICHEN CALDERONE, M.D.***

Desde los principios históricos en todas las culturas, la mujer parturienta ha sido objeto de profundo interés y preocupación. Las bibliotecas médicas están llenas de documentos históricos fascinantes, describiendo detalladamente diversos métodos e instrumentos inventados para facilitar el parto. En los textos antiguos originados en la Edad Media abundan recetas para toda clase de cocimientos de hierbas y mezclas de ingredientes recomendados para tomarlos durante la gestación, especialmente al final de los nueve meses. En tiempos más modernos Semmelweiss, Mauriceau, Simmons, Halsted y otros médicos han sobresalido en la práctica de la obstetricia, pero todos siempre en conección con la parturienta o la post-parturienta. Era casi como si la existencia de la mujer se ignorara por completo hasta que se llegaba el momento del parto, con todos sus impulsos y conmociones.

Nos hemos acostumbrado a pensar que el nacimiento de un niño es algo maravilloso, digno de admiración, y ciertamente lo es, si no se piensa en todas sus complicaciones. También nos hemos acostumbrado a considerarlo como un motivo de regocijo y alegría y así lo es en la mayoría de los casos, pero es peligroso pensar en términos de estereotipos aún cuando se trate de maravillas. No podríamos clasificar en la misma categoría el advenimiento de un niño a una madre sana y en buenas condiciones de vida con otra madre desnutrida y rodeada de hijos hambrientos. La segunda, alimentada durante la mayor parte de los nueve meses de embarazo con raíces y frutas de plantas silvestres, quizá la única alimentación accesible para ella en una tierra infértil, árida, plagada de enfermedades. Tampoco podemos clasificar en la misma categoría, con la excepción de que ambas producen hijos, a una mujer de 34 años que con facilidad y regocijo da a luz su tercer hijo y la otra que yo ví llegar a la mesa de partos flaca, escuálida, desdentada, de pelo gris y desgreñado y con los músculos abdominales tan flojos y débiles que no le permitían hacer el menor esfuerzo para empujar su décimo hijo.

---

* Conferencia dictada ante "La Alianza Panamericana de Médicas," San Juan, Puerto Rico, 7 de junio de 1960.

** Especialista en Salubridad; Directora Médica, Federación Americana de Planificación de Familia, Inc.

Traducida por la doctora en Filosofía y Letras, Ofelia Mendoza, Directora de Educación de "The Urban League of Greater New York."

Hay toda clase de mujeres parturientas, que si las viéramos a todas en un mismo salón de maternidad presentarían el mismo aspecto de la mujer recién parida, pero si las vistiéramos con sus trajes habituales nos sorprenderíamos de notar sus marcadas diferencias. Unas altas, otras bajas, unas fuertes y bien nutridas, otras flacas y débiles, unas de mediana edad y otras saliendo de la niñez, unas elegantemente vestidas y otras en harapos. Ya estas mujeres serían algo más que un grupo de parturientas, ellas principiarían a representar sus propias personalidades.

Si pudiéramos seguir a cada una de ellas a su propio hogar y convertirnos en un huésped invisible para poder escuchar sus conversaciones con los que la rodean, entonces nos daríamos cuenta exacta de que cada una de ellas es en realidad un ser humano distinto y único.

Cada parturienta tiene una necesidad básica aún cuando no la pueda expresar. Esta es la necesidad de posponer su embarazo próximo hasta que esté lista para enfrentarlo. Recuerden también que estas mujeres y sus maridos son seres humanos sujetos a todas las flaquezas de la carne y la sangre tales como el egoísmo, desconsideración, brutalidad, bestialidad o simplemente pereza y descuido. Es parte de nuestro trabajo aceptar estos factores y trabajar con ellos. Sea quien sea, la mujer parturienta no debería enfrentar la responsabilidad de otro embarazo inmediato porque es indeseable desde todo punto de vista: físico, psicológico, sociológico, demográfico y económico.

¿Permitiremos que esta mujer regrese adonde su familia que tal vez ya cuenta con cuatro niños menores de cinco años, sin atender a su necesidad expresada o no de un método contraceptivo aceptable a su religión?

Tal vez algunas de ustedes piensan a qué se debe mi pregunta, pero al leerles los párrafos siguientes de las cartas que yo he recibido, encontrarán la respuesta.

1. Esta mujer ha tenido tres hijos en cuatro años de matrimonio. "Hemos probado varios métodos pero todos han fracasado. Hemos consultado varios médicos al respecto pero ninguno, por diversas razones, nos ha querido dar la información. Ahora estoy lactando a mi último hijo de tres meses, pero como no estoy menstruando ni siquiera puedo adivinar cuál es mi período de seguridad".

2. "Doctora de la Federación Americana de Planificación de Familia: Soy la madre de tres niños, he perdido tres y no creo tener la fuerza suficiente para dar a luz otro niño, porque me siento sumamente débil debido a que mis hijos han nacido demasiado seguidos, de los cuales tres han nacido muertos y tres vivos. Yo

daría cualquier cosa en el mundo para no engendrar otro hijo hasta haber recobrado mis fuerzas, porque tener hijos muertos no sólo es malo para la salud, sino que es causa de enorme tristeza al sufrir los dolores físicos y morales inútilmente. Es por esto que le solicito consejo, ya que ninguna otra persona me lo ha querido facilitar. Quizá usted podrá proporcionármelo, lo que agradeceré infinitamente."

3. "Yo pertenezco a la religión metodista y creo en la Planificación de la Familia, tanto por mi propio bienestar como por el de los míos. Tengo todos los hijos que puedo sostener y atender debidamente y además de esto, tanto mi marido como yo hemos estado enfermos por algún tiempo.

"Tratando de averiguar cómo espaciar mis embarazos he tenido experiencias tan duras que ya no me atrevo a preguntar más. Un doctor me dijo que una aprende estas cosas a través de la vida matrimonial y otro que si no lo he aprendido en tantos años de casada, él no me lo podría decir aunque le pagara para que lo hiciera. Siempre creí que sabía calcular mis períodos de seguridad, pero recientemente el doctor que me operó un quiste me dijo que estaba haciendo mal mis cálculos, pero cuando le pedí que me indicara cómo hacerlos correctamente me contestó con una carcajada. Siento mucho no poder escribir mejor porque estoy imposibilitada de usar un brazo."

4. "Solamente tengo 21 años de edad y éste es mi quinto embarazo. He tenido dos abortos espontáneos y los doctores no están seguros de que pueda lograr este hijo. Padezco del corazón y tengo que someterme a una operación inmediatamente después que nazca el niño. Esta es la razón por la cual le agradecería profundamente que me informara cómo evitar otro embarazo inmediato. Estando tan enamorados el uno del otro, como lo estamos mi marido y yo, es imposible controlar nuestras pasiones. Nosotros le agradeceríamos cualquier información que usted nos pueda dar para resolver nuestro problema."

5. He aquí una carta que indica felicidad. "Recibí la información sobre control natal que usted me envió. Hace cinco meses que tuve mi último hijo y como estaba bajo tratamiento médico desde antes de su nacimiento, le pedí a mi doctor que me indicara algún método de control natal. El me indicó uno muy satisfactorio y desde entonces las relaciones sexuales entre mi marido y yo son sumamente agradables al no temer otro embarazo. Estoy profundamente agradecida con usted por todo lo que hizo."

6. "Mi marido y yo tenemos cuatro hijos. Yo tengo 22 años de edad y él 27, por consiguiente hemos decidido que éste es el número ideal de hijos para nosotros. Una de las razones por las

cuales no deseamos más hijos es porque mis padres tienen 17 hijos y mi madre de 43 años de edad todavía tiene un niño de nueve meses y como mi padre solamente gana $55 a la semana, ella tiene que trabajar diariamente fuera de la casa. Por esta razón mis hermanos mayores tienen que cuidar los menores. Yo principié a cuidarlos cuando tenía ocho años, me casé a la edad de 16 y tuve mi primer hijo a los 17. Como usted comprenderá, nosotros creemos que cometeríamos una injusticia con nuestros hijos si continuáramos teniendo más sin poderlos criar debidamente, lo que yo sé por experiencia propia."

Estas mujeres que ya tienen demasiados hijos para su fortaleza física, que carecen de medios económicos para enfrentar los gastos de alimentación, vestuario y que viven aglomerados en chozas miserables y antihigiénicas, pero que al mismo tiempo son víctimas de los impulsos naturales, tienen ciertos derechos, derechos que podemos llamar inalienables, de que cada mujer debe disfrutar.

Por ejemplo: el derecho de escoger su marido y reproducirse, el cual ya han ejercido, pero hay otros derechos que necesitamos defender para ellas. En relación con el primer derecho está también el derecho de que puedan expresar amor a su marido libres del temor a un embarazo indeseado. Este ha sido establecido por todas las religiones que yo conozco, incluyendo la Católica, que como ustedes saben aprueba el método rítmico o de seguridad. En la Conferencia de la Iglesia Anglicana-Episcopal de Lambeth en 1958, a la que asistieron representantes anglicanos y episcopales de diferentes partes del mundo, se acordó que el objeto del matrimonio no es únicamente el de la procreación, sino que también el de **permitir al marido y a la mujer la expresión libre de su amor en las relaciones sexuales sin temor alguno.** Sus palabras textuales son: "En nuestros tiempos la nueva libertad sexual en el matrimonio es la base de un entendimiento más profundo en las relaciones personales entre el marido y la mujer. Los Cristianos debemos dar gracias al Creador por la oportunidad que nos brinda en el matrimonio de establecer lazos amorosos más íntimos entre el hombre y la mujer y entre los padres y los hijos, libres de algunas de las antiguas disciplinas que se basaban en el temor."

Por consiguiente, proporcionándole contraceptivos apropiados a la mujer le garantizamos uno de sus derechos fundamentales, el derecho de intensificar libremente las relaciones íntimas con su marido. Otro derecho que debemos también garantizarle es el de su absoluta determinación sobre lo que le debe suceder a su propio organismo. Debiéramos preguntarnos: ¿Quién tiene el de-

recho de decidir cuántas veces su cuerpo debe ser invadido por embarazos? ¿Qué otra persona puede decir si ella está mental, emocional y físicamente apta para resistir la tensión nerviosa y el esfuerzo que una nueva personalidad demanda en la constelación de la familia?

Ciertamente, la reproducción es un privilegio, uno de los dos grandes privilegios que Dios ha concedido al hombre y la mujer: el privilegio de amarse y unirse y el de reproducirse. Pero inherente al concepto del privilegio está también el derecho de escoger libremente al compañero que se desee. Un privilegio no es algo que nos obliga a aceptar, sino algo que nos permite escoger o rechazar. Además, si le concedemos a la mujer el privilegio de la reproducción debemos también facilitarle los medios que le permitan escoger y es aquí precisamente donde tenemos que tomar una nueva decisión. Por ejemplo, en una entrevista perifoneada en inglés en septiembre de 1959, el doctor Hershler, Director del Departamento de Maternidad del Hospital Central del Estado en Budapest, dijo que en Hungría el control de natalidad es legal, pero que también la mujer tiene el derecho a interrumpir el embarazo antes de los tres meses, siempre que pueda justificar que el nacimiento de un hijo afectaría su trabajo o sus estudios o que le causaría dificultades económicas a su familia. También habló de una comisión de control de natalidad de su país, la que está integrada por médicos y trabajadores sociales y cuya responsabilidad es determinar cuando el aborto es justificado. El trabajo de esta comisión ha dado por resultado el aumento de abortos legales y la disminución de los ilegales. Como el número de abortos es aún alarmante, se hacen grandes esfuerzos para reducirlo diseminando conocimientos sobre métodos contraceptivos. Esto mismo se hace en el Japón y por la misma razón.

De manera que en Hungría se ofrecen a la mujer dos métodos para aceptar o rechazar el privilegio de la reproducción. En los Países Americanos el aborto no es aceptado moralmente ni tampoco por los cuerpos médicos y las leyes en este aspecto son sumamente restrictivas. Por supuesto, lo ideal sería que la mujer tuviera libre acceso a medios seguros de planificar su familia, como los tienen en Japón, India, Rusia y hasta en la China, porque así la mujer no recurriría al aborto. Pero esto significa una responsabilidad de parte de la sociedad de proveer servicios contraceptivos para todas las mujeres que los necesitan y es una de las responsabilidades que la sociedad en general no ha asumido todavía. Actualmente, sólo las mujeres con medios económicos tienen la oportunidad de averiguar donde pueden obtener estos servicios y aprovecharse de sus ventajas.

Pero en una sociedad democrática yo pienso que debemos hacer algo más humano que esto. Una vez que hayamos concedido a la mujer el privilegio de decidir lo que le debe suceder a su propio cuerpo, una vez que hayamos comprendido que para poder tomar una determinación ella necesita algo que apoye su decisión, en otras palabras, ella debe contar con los medios que le permitan realizar su selección. Yo pienso que es nuestro deber asumir otra obligación social: la de ayudar a la mujer en el mantenimiento de su determinación, asegurándole la libertad para que la convierta en una realidad. Paradójicamente, tenemos leyes indicando lo que **no** se debe hacer con el cuerpo de una mujer, tales como las leyes contra la prostitución, la esclavitud, el estupro, etc. Aún más, le exigimos que firme un permiso para operarla porque tenemos leyes contra la mutilación y la violación. Pero cuando se trata de su propia determinación de como su cuerpo debe usarse en el matrimonio, las leyes son incompletas, vagas, permisivas y aún negativas, pero nunca mandatorias. La cruda realidad es que técnicamente la violación puede existir y se efectúa dentro del matrimonio cuando se producen embarazos en cuerpos que no los desean. No existen leyes para proteger el derecho de la mujer de tomar la decisión final con respecto a su propio cuerpo, en lo que se refiere al embarazo.

Esta es la razón por la cual es un deber para los que creemos en los derechos humanos considerar como nuestra primera responsabilidad la de proteger la salud de la madre, que es la llave de la salud y de la familia.

La Organización Mundial de Salud define la palabra salud en la siguiente forma: "un estado de completo bienestar físico, mental y social, no solamente la ausencia de enfermedades." ¿Cuántas madres, especialmente en las clases pobres, llenan cada uno de los aspectos de esta definición? Aún cuando algunas de ellas gocen de salud física, por lo regular sufren de enfermedades de una u otra índole en el ambiente social. Ciertamente los acontecimientos mundiales están causando enfermedades físicas y mentales en mucha gente. No me refiero únicamente a la tensión debida al escape de la energía atómica, pero más especialmente a los cambios en condiciones económicas, engendrados por tendencias a la industrialización o la falta de ella. Conozco muchas de las Indias Occidentales donde conglomerados de gente, aprisionados por el estancamiento, se desesperan por romper las cadenas que los oprimen, pero no saben cómo hacerlo. Están conscientes del progreso del mundo que los rodea y de que ellos aun viven en ambientes agrícolas primitivos. Esto los confunde y desespera. Mientras tanto sus hijos continúan creciendo en ambientes que

no les permiten desarrollar sus capacidades para convertirse en ciudadanos bien informados, física y emocionalmente sanos y por consiguiente se sienten impotentes para formar los líderes que han de transformar el ambiente que los asfixia.

Esta gente lo que necesita es tiempo, tiempo para respirar, tiempo para pensar, tiempo para instruirse y tiempo para ponerse a tono con el rápido ritmo del desarrollo mundial. Esta gente nunca podrá tener el tiempo que necesita mientras toda su existencia se gaste en tratar de alimentar familias de 8, 10, 13 y hasta 16 hijos.

Antiguamente era necesario tener ocho hijos para que sobrevivieran cuatro. Ahora, hasta en los países menos privilegiados, si se tienen cuatro hay la probabilidad de que vivan tres.

No me refiero a los problemas actuales de sobrepoblación porque ésta no es mi especialidad, pero los médicos sabemos que la sobrepoblación puede existir y existe en numerosas familias, cuyas consecuencias son detrimentales para todos sus miembros.

Si aceptamos el hecho de que la mayoría de las familias menos privilegiadas son víctimas de sobrepoblación, entonces debemos principiar a discutir el concepto de la paternidad planeada. Este concepto ha sido aclamado por todas las principales religiones del mundo como un principio básico de justicia. La diferencia entre la posición de la Iglesia Católica y la de las otras iglesias es muy pequeña. Se refiere únicamente a los métodos y las técnicas usadas en el control de natalidad. Permítanme recordarles que hay varios métodos y técnicas contraceptivas efectivas. En todos los centros afiliados a la Federación de Planificación de Familia se insiste en la importancia que tiene permitir que cada mujer escoja el método más adecuado a sus creencias religiosas y su propio gusto y necesidades. Ante todo protegemos su salud asegurándonos de que solamente se ofrecerán los métodos y técnicas aprobadas por líderes en el campo de la medicina, incluyendo nuestros profesores de Obstetricia y la Asociación Médica Americana. Después protegemos su derecho a escoger el método que más le conviene, describiéndole todos los métodos aprobados a fin de que ella pueda seleccionar lo que desea. Este es un requisito indispensable no sólo por el punto de vista religioso, sino también por las diferencias culturales. Un método puede ser totalmente aceptado por un grupo y rechazado por otro. La diferencia entre los dos grupos puede ser geográfica y de muchas millas de distancia o puede ser económico-social con solamente dos calles de por medio en la misma ciudad.

Por segunda vez, dejando a un lado el problema de sobrepoblación y discutiendo solamente la necesidad de espaciar los hijos

y de la paternidad planeada dentro de la familia, quiero llamarles la atención con respecto al interés sobre esta materia que se está desarrollando mundialmente. Hasta en Francia, un país católico sin problemas de altas tasas de natalidad, se está desarrollando rápidamente un movimiento humanístico profundamente preocupado con el aborto ilegal, causa reconocida de la baja tasa de nacimientos en el país. Como dije anteriormente, el Japón y otros países están preocupados con el problema del aborto. Los Estados Unidos también confrontan un problema serio de aborción ilegal. En una conferencia que organicé en 1955 y a la que asistieron 38 expertos en obstetricia, ginecología, demografía y otras especializaciones relacionadas, se estimó que en los Estados Unidos hay un mínimo de 250,000 y hasta de 1,200,000 abortos ilegales anualmente. Naturalmente, que los que estamos entrenados en medicina preventiva estamos preocupados por este enorme desperdicio de vida fetal y por las grandes heridas emocionales que sufren las madres.

Puedo afirmarles por experiencia propia que este problema es de vital importancia en sus países. No pasa un solo mes en que no recibo una carta de los países Centro o Suramericanos pidiéndome información sobre este asunto, a menudo de madres, pero ustedes se interesarán en saber que frecuentemente las cartas proceden de padres y maridos preocupados con el mismo problema. Yo creo estar segura de que en uno u otro tiempo he recibido esta clase de correspondencia de cada uno de los países de Centro y Sur América y las Islas del Caribe. Muchas de las cartas hablan de los abortos que las madres han tenido. Todas ellas piden desesperadamente que les sugiera algo. Yo personalmente me encuentro incapacitada para poder ayudar a su gente en sus respectivos países. En mi país puedo dar nombres de médicos locales que pueden brindar servicios de acuerdo con las necesidades y la religión de las mujeres que me escriben, pero en sus países me sentiría presuntuosa si hiciera otra cosa distinta de la de simplemente dar información general sobre lo que estamos haciendo en los Estados Unidos.

Pero las cartas procedentes de sus países son sintomáticas de la preocupación general que existe en todas partes. Siempre que un artículo sobre control natal aparece en cualquiera de nuestras revistas populares nosotros podemos estar seguros de que recibiremos de cinco a diez mil cartas pidiendo más información. Los grupos que no son católicos, como los protestantes y los judíos, están demostrando un gran interés en la materia. Nuestros líderes protestantes nos han dicho que **es una obligación religiosa usar el don de la procreación que Dios nos ha dado en una forma**

responsable. Ellos están tratando en sus prédicas y escrituras de urgir a los padres de familia a planificar la paternidad en pro del bienestar de cada uno de sus miembros.

Les he presentado un rápido resumen de algunos de los pensamientos que sobre la materia de paternidad planeada se tienen en mi país en lo que respecta a la salud de la madre. Permítanme recordar otra vez que hasta hace poco tiempo esta materia se ha considerado controversial en los Estados Unidos, pero que se está efectuando un rápido cambio al respecto. Los profesores de Obstetricia de 66 de las 79 escuelas de medicina han firmado un declaración indicando que en su opinión la planificación de la familia es parte esencial de la técnica de la medicina preventiva y que debe proporcionarse ampliamente a los que la necesitan. Yo creo que ésta es la opinión general en mi país y como nuestro país tiene que respetar las creencias religiosas de todas nuestras diferentes religiones, la mayoría de nosotros nos suscribimos a la declaración hecha por el Consejo Directivo de la Sociedad de Salud Pública Americana en su última reunión en Atlantic City, en octubre próximo pasado.

> "1. Las organizaciones de salud pública en todos los ramos del gobierno debían prestar mayor atención al impacto que los cambios de población ejercen en la salud.
>
> 2. La investigación científica debía extenderse ampliamente en (a) todos los aspectos de la fertilidad humana y (b) la influencia que ejerce en los cambios de población la interacción biológica, psicológica y los factores socio-económicos.
>
> 3. Los programas públicos y privados dedicados al crecimiento de la población y al tamaño de la familia debían ser parte integral de los programas de salubridad y debían incluir servicios médicos aceptables al individuo que los necesita.
>
> 4. Debía darse completa libertad a todos los grupos de la población para seleccionar los métodos y su uso para la regulación de la población y del tamaño de la familia, de acuerdo con sus creencias religiosas y costumbres."

Ha sido un privilegio y un honor para mí tener la oportunidad de hablarles de algunos de los acontecimientos en mi país y de hablarles con toda franqueza de mis preocupaciones e interés personal con respecto a mis hermanas, las mujeres, que no han nacido con la misma suerte que yo. Estoy convencida de que mi preocupación es universal. A propósito, en las recientes confe-

rencias celebradas en la Casa Blanca uno de los grupos de trabajo aprobó una recomendación pidiéndole al Gobierno Federal de los Estados Unidos que apoye la investigación sobre medios contraceptivos. La recomendación fué secundada por un famoso Monseñor de la Iglesia Católica, quien estaba presente en esa reunión. Esto les demuestra a ustedes la profundidad del interés que hay por encontrar mejores métodos para la planificación de la familia, métodos que sean no solamente efectivos sino aceptados por todos. Yo espero que estos métodos serán encontrados pronto y que ustedes unirán sus esfuerzos con los nuestros a fin de encontrarlos. También les ruego que comprendan que en mi país debemos continuar creyendo que todos los métodos deben ser ofrecidos a cada mujer para que ella pueda escoger, ejerciendo así su derecho magno de decidir lo que le debe suceder a ella y a su propio cuerpo, como madre y como centro de su propia familia.

"LA INVALIDEZ—SU PREVENCION Y CONTROL"*

*CLAIRE F. RYDER, M.D.***

Jefe, Salud de la Vejez; Programa de Enfermedades Crónicas, Servicio de Salud Pública, Departamento de Salud, Educación y Beneficencia

El tópico que presentaré a ustedes hoy, el importantísimo problema de la invalidez, es también el tema que me propongo discutir en la próxima Convención de la Asociación Americana de Doctoras en Medicina.

Es posible que, en algunos países de América, donde ciertas enfermedades contagiosas reclaman aún el dedicado esfuerzo de la profesión médica y de los departamentos de higiene y salubridad pública, el problema de la invalidez debida a las afecciones crónicas no reciba tanta atención como en Norteamérica. Sin embargo, la invalidez, así como la oportunidad de tomar medidas para prevenirla, existe igualmente en todas partes.

Entre las muchas actividades que la mujer médico puede emprender, no conozco otra mas adecuada, ni mas noble, que la de laborar por el mejoramiento de la salud pública. Ciertamente, ningún otro tipo de actividad me ha proporcionado jamás tanta satisfacción y recompensa espiritual.

Mi ocupación presente es el campo de las enfermedades crónicas (especialmente los aspectos de la salud relacionados con la vejez) y, en mis viajes a través del país noto siempre que las mujeres en mi audiencia muestran mayor interés, mayor comprensión y aún mayor conocimiento, sobre estos problemas de las enfermedades crónicas, que los hombres. Yo estoy segura que el éxito o el fracaso de casi todas las actividades de mi departamento dependen, en gran parte de la calidad del esfuerzo de nosotras, las mujeres.

El Programa sobre Enfermedades Crónicas, del Servicio de Salubridad Pública de los Estados Unidos, al que pertenezco, trata de estimular, en colaboración con los departamentos de salubridad de los diferentes Estados, así como por medio de instituciones médicas y otros grupos profesionales y sociales, la organización y desarrollo de una gran variedad de servicios para el anciano. Por ejemplo, creación de nuevos asilos u hogares para el viejo; organización de servicios de atención domiciliaria; preven-

---

* Leído en el Séptimo Congreso de la Alianza Panamericana de Doctoras en Medicina, San Juan, Puerto Rico, 6 de junio de 1960.

** Dr. Ryder es la Presidenta-Electa de la Asociación Americana de Doctoras en Medicina.

ción de la invalidez por medio del tratamiento médico en el hogar.

Notarán que el concepto de "hogar" aplica a cada uno de esos casos. Y la mujer, tanto profesional como privadamente, es la verdadera "experta" en cosas del hogar. Ella es la principal operadora en los asilos y hogares de reposo. Asimismo, todo programa de auxilio domiciliario depende principalmente de la enfermera, la auxiliadora social, las técnicas en fisioterapia, rehabilitación, nutrición, etc., y, desde luego, de la "mujer de la casa", que es la compañera y guardián inseparable del paciente crónico, y también la responsable de mantener la disciplina necesaria para prevenir la invalidez de los enfermos bajo tratamiento al calor del hogar.

Si bien la mujer médico es conspícua por su ausencia entre este grupo de trabajadoras que acabo de enumerar, no puede negarse que a ella le corresponde desempeñar un papel muy importante en el campo de las enfermedades crónicas, que cada día tiene mas y más que ver con la salud de nuestros ancianos.

Un hecho que debe preocupar a todos los que laboramos en este campo de las enfermedades crónicas, es la gran cantidad de medidas de prevención que pudieran tomarse y que son, sin embargo, omitidas, por la sencilla razón de que la causa específica de una enfermedad no ha sido definitivamente establecida. Por ejemplo, en el caso del cáncer, o de las enfermedades cardíacas, tanto los médicos, como los higienistas, parecen inclinados a posponer posibles medidas de control en espera de que se descubra la causa de dichas enfermedades.

No obstante, la prevención de la incapacidad física secundaria a padecimentos crónicos, puede lograrse en muchos casos por medio de procedimientos actualmente existentes.

Una necesidad fundamental para prevenir las secuelas incapacitantes de una enfermedad crónica es, desde luego, la detección temprana de esas complicaciones. La intensa búsqueda de enfermedades tales como el glaucoma, la diabetes y el cáncer del cuello uterino ha permitido, durante los últimos años, prevenir la incapacidad física en innumerables casos. El descubrimiento de casos incipientes de glaucoma por ejemplo, salva de la ceguera a muchos miles de personas cada año. Como sabemos, existen hoy procedimientos muy simples y efectivos para diagnosticar el glaucoma. En particular, nosotros abogamos por que se incluya la tonometría, como rutina indispensable, en todo examen físico realizado en la consulta del médico.

La detección de casos de diabetes, por medio de análisis de

sangre, ha alcanzado ya un alto grado de eficiencia, y su tratamiento temprano ha prevenido muchas amputaciones y otras complicaciones graves de la enfermedad.

Por otra parte, la pronta aplicación de medidas preventivas, tanto en el hospital, como en la casa, permite al médico reducir grandemente las secuelas debidas a la apoplegía, la artritis, las fracturas, la diabetes, las enfermedades cardiovasculares y muchas otras afecciones crónicas.

En una Conferencia Médica que asistí en Texas el año pasado, me llamó mucho la atención el gran número de artículos presentados en que se discutían problemas geriátricos. A pesar de la gran variedad de enfermedades que se discutieron allí, (tuberculosis, fracturas de la pelvis, hemorragias cerebrales, artritismo, etc.), predominó, en forma unánime, la opinión de que la causa principal de toda incapacidad física en los enfermos es la inmovilización en cama, y no la propia enfermedad. Según ciertas autoridades, más de la mitad de los casos de invalidez es debida a esa inmovilización en cama. Todas recordamos el gran éxito histórico obtenido durante la segunda guerra mundial con la movilización temprana de casos quirúrgicos. Hace varios años, como un experimento, varios muchachos, completamente sanos, fueron sometidos a inmovilización por medio de espicas de yeso durante seis semanas El resultado del experimento fué una multitud de secuelas, tales como rigidez y dolores articulares, que en algunos casos persistieron durante muchas semanas. Se notaron, asimismo, numerosas reacciones psicológicas en esos individuos.

En un artículo publicado hace unos 13 años con el título: "Los Peligros de la Cama", comentaba el Dr. Asher que "bajo el calor de la frazada se oculta un ejército de peligros formidables". Terminaba su artículo parafraseando el famoso himno:

"Enséñame a vivir de modo que la tumba
me cause tan poco pavor como la cama."

y transformándolo en un consejo para médicos en esta forma:

"Enséñanos a vivir de modo que el reposo innecesario nos cause pavor."

"Levántanos y, de ese modo, evítanos la muerte prematura."

En suma, la experiencia nos ha enseñado que la antigua división entre la "fase aguda" y la "fase de rehabilitación", en el tratamiento de las enfermedades, es un concepto falso. Lo esencial es no perder tiempo en iniciar el esfuerzo para evitar la invalidez, y no esperar a que sea demasiado tarde para prevenirla.

En un grupo de casos de hemorragia cerebral, estudiado en Kansas City, una mitad de los enfermos fueron mantenidos en re-

poso absoluto durante una semana entera después del ataque. La otra mitad de los casos fueron movilizados a las 24 horas del ataque. Entre el primer grupo, sólo, el 75 por ciento logró volver a caminar; en tanto que el 90 por ciento del segundo grupo recuperó en estado ambulatorio. Los resultados que se obtienen con el tratamiento moderno en los ataques apoplécticos son a veces casi milagrosos. La institución temprana de ejercicios activos y pasivos, así como la ambulación de los pacientes, producen resultados dramáticos, tanto en el hospital como en el hogar. Y es posible lograr ésto aun con los enfermos que tenemos que tratar en su casa, como es frecuente en nuestra práctica médica privada.

Hace sólo dos años, el Servicio de Salubridad Pública editó un panfleto describiendo el cuidado doméstico que requieren ese tipo de enfermos. De manera que cuando el médico visita un paciente de hemorragia cerebral, puede facilitar a sus familiares una copia del panfleto y marcar el tipo especial de ejercicios que el caso requiere para ser administrados por la familia.

El panfleto en cuestión, titulado "Contra-ataque al Ataque Cerebral" ("Strike Back at Stroke"), vió la luz en Junio de 1958 y contiene una descripción muy clara, en lenguaje común, con varios esquemas ilustrativos. Ese folleto ha sido aprobado por tres comités especiales de la Asociación Médica Americana.

Tan pronto salió publicado el folleto, nos dimos cuenta de que sería un éxito y, en sólo unos meses, distribuímos mas de cien mil copias entre médicos de todas partes del país. Muchas copias fueron repartidas, gratis, por nosotros, y también por medio de los departamentos de Salubridad Pública de los Estados y otras oficinas locales. La mayoría, sin embargo, fué vendida por el Superintendente de Documentos de los Estados Unidos. Aunque, por lo general, la venta de publicaciones oficiales no produce ganancias, "Contra-ataque al Ataque Cerebral" ha batido ya muchos records de venta. Yo he traído conmigo varios ejemplares, en español, que tendré gusto en mostrar a ustedes más tarde.

El éxito de nuestro folleto sirve para demostrar la necesidad que existe por este tipo de material informativo para combatir la invalidez. Es evidente que los médicos privados desean esa clase de información.

La publicación de folletos es, desde luego, sólo el primer paso en todo programa de salubridad pública. Para seguir adelante tendremos que evaluar los resultados que se obtienen por medio del uso de tales folletos y buscar la forma de mejorarlos aún más.

Quiero referirme ahora a un proyecto organizado en el Estado de Georgia para entrenar médicos, enfermeras y auxiliares médicos en las técnicas modernas. de rehabilitación. Tanto la So-

ciedad Médica de Georgia, como el Departamento de Salubridad Pública, la Asociación de Cardiología y la Academia de Medicina General de aquel Estado, participan en un esfuerzo cooperativo dirigido a que las víctimas de ataques apoplécticos puedan recibir la mejor calidad de tratamientos, no sólo en los hospitales, pero también en los asilos y aún en sus propios hogares.

Como médicos, todas necesitamos la ayuda que nos puedan prestar las profesiones ancilares. Donde existen programas para utilizar la ayuda de las amas de casa, como aquí en Puerto Rico, poseemos unas aliadas valiosísimas en nuestra lucha para prevenir la invalidez de los pacientes que reciben el tratamiento en sus propios hogares.

Antes de terminar quiero señalar que la invalidez puede también resultar de la inmovilización de enfermos que sufren afecciones agudas. El prolongado confinamiento en cama puede producir el mismo daño a un paciente, ya sea él un caso agudo o crónico.

La prevención de la invalidez constituye, para todas nosotras, como profesionales al servicio de la salud pública, un vasto horizonte de oportunidades nuevas.

RECORDANDO A NUESTROS COLEGAS ILUSTRES. PADILLA y BARBOSA.

*S. ARANA SOTO, M.D.**

En este mes de julio, el 12 el uno y el 27 el otro, vinieron al mundo en 1820 y 1856, respectivamente, dos de nuestros más famosos colegas y compatriotas: los doctores José Gualberto Padilla y José Celso Barbosa Alcalá. El primero que fué también distinguido político — fué Diputado provincial en 1871 — y periodista; se distinguió principalmente como poeta. Fué uno de nuestros mejores poetas. Escribía bajo los pseudónimos de **Trabuco, Macuquino** y **El Caribe**, y este último se ha hecho tan famoso que es ya sinónimo de José G. Padilla y ha sobrevivido también el de Trinidad Padilla de Sanz, la Hija del Caribe.

El Dr. Coll y Toste que lo admiraba mucho nos lo describe en Las Memorias de Un Setentón como un buen mozo "con sus bigotes rubicundos y sus ojos verdes" que "vestía todo de blanco, con polainas negras, y un foete en la mano..." Y como buen mozo, rico, poeta y valiente, muy aficionado al sexo opuesto.

Hay unos detalles pocos conocidos de la vida de este gran poeta-médico: fué amigo, maestro y mentor de Manuel Fernández Juncos. Nos dice éste (citado por Dalmau Canet en **Próceres**, págs. 315-319):

"Era yo dependiente en una tienda en Vega Baja. Padecía de una gran inflamación en los ojos, sufría además dolores en la cabeza, y por último sobrevino la fiebre. Mi principal, que era un anciano bondadoso, mandó llamar al médico, y me anunció que recibiría la visita del doctor Padilla.

¡El doctor Padilla! ¡El Caribe! ya le admiraba yo y le respetaba sin haberle conocido íntimamente. Le veía pasar casi todas las mañanas por delante de la tienda, cuando iba a visitar sus enfermos. Era madrugador. Iba siempre vestido de blanco, muy pulcro y elegante, con amplio sombrero de Panamá y botas y espuelas relucientes.

Había leído yo algunos versos suyos, siempre ingeniosos y espontáneos, festivos y satíricos la más de las veces, y escritos con una gran pureza y elegancia de dicción. En esto pensaba yo, no sin cierta emoción entre alegre y temeroso de hallarme pronto en presencia de tan esclarecido personaje, cuando distinguí su voz robusta y varonil dominando los confusos ruidos de la tienda.

* Presidente del Comité de Historia de la Medicina de la A.M.P.R.

¿Quién es aquí el enfermo?— preguntó— después de cambiar un urbano saludo con el principal.

Uno de los chicos— respondió éste.

¡Veámosle!— dijo el doctor, y entró sin más rodeos en el pequeño cuarto donde sudaba yo mi calentura.

Mandó hacer luz, me tomó el pulso, me examinó cuidadosamente, me hizo algunas preguntas acerca de mi régimen de vida y de mis enfermedades anteriores, fijó en mí con tenacidad aquellos ojos grandes, de resplandor metálico y de penetrante mirar, y me preguntó:

—¿Desde cuándo siente usted dolor en los ojos?

—Desde hace una semana.

—¿Y el dolor de cabeza?

—Le sentí al mismo tiempo que el de los ojos, pero se hizo más fuerte hace dos días.

—¿Y la fiebre?

—Desde ayer.

Pasado un breve instante añadió el doctor.

—Tomará usted ahora una poción salina. Dieta de leche bien fresca. Mañana volveré, y si antes ocurre alguna novedad, que me avisen.

—¿En dónde hay papel y pluma?

—En ese pupitre,—y le mostré mi pequeño escritorio.

Sentóse ante él, alzó la tapa en busca de recado de escribir, y exclamó con cierta sorpresa:

—¡Alberto Lista! ¡Gil de Zárate! —¿De quién son estos libros?

—De usted y míos, doctor.

—¿Dónde los obtuvo?

—Uno de ellos de la librería de Acosta, en San Juan. El otro lo pedí a España...

—Aquí hay otro pequeño.

—Es una antología de clásicos castellanos.

—¿No tiene más?

—No señor.

Poco, pero bueno—dijo el médico poeta. Luego añadió con cierta curiosidad: ¿Estudia usted con frecuencia en estos libros?

—Sí, señor.

—A qué hora?

—Después de las diez de la noche.

—¿Con qué luz?

—Con esa misma.

—¡Un quinqué de aceite, que dá humo y desarrolla un calor

infernal! Ahora me explico el origen de la enfermedad de usted! Por de pronto me llevo los libros, o sean las piezas de convicción, para evitar nuevas tentaciones; y usted don Pancho, llévese el quinqué— le dijo al principal. Para alumbrar aquí basta por ahora una bujía, cuando no reine la luz del sol.

Recetó luego un líquido astringente y perfumado para bañarme con él los ojos; agregó unas píldoras amargas a la poción ya prescrita, y dispuso que me dieran baños de pies bien calientes.

A los tres días estaba yo sano,... pero sin libros.

Transcurrió cerca de un mes, y una mañana llegó a la tienda un criado del doctor Padilla con los tres volúmenes de mi devoción y una redoma esférica de cristal.

—El amo manda que le entregue a usted esto. Más tarde vendrá él mismo para explicarle no sé qué.

Llegó en efecto el médico poeta, y entre risueño y grave me dijo:

—Debía prohibir a usted esas lecturas a deshora; pero sé a lo que obligan las tentaciones de la vocación. Procure limitar a una hora o a menos sus vigilias estudiantiles; al encender ese quinqué asesino, interponga entre él y el rostro de usted esa redoma llena de agua, fresca, y use pantalla verde para atenuar el efecto de la luz en las retinas.

Busqué luego entre los libros los borradores de mis ejercicios de composición y noté que faltaban algunos. Ya se comprenderá que no me atreví a pedirlos, y no valían gran cosa tampoco; pero a los pocos días aparecieron, con gran sorpresa mía, en "El Porvenir" de San Juan, periódico dirigido por el Intendente don Joaquín de Alba, precedidos de un elogio del doctor Padilla.

Pero aquellos no eran mis pobres renglones desiguales. El áurea pluma del Maestro, con enmiendas y adiciones oportunas, había convertido en joyas literarias aquellos informes tanteos de mi inexperiencia y penuria intelectual.

El día en que recibí el periódico donde se publicaban las composiciones que el doctor daba como mías, fué de los más felices de mi vida. Luego siguió favoreciéndome a menudo con sus visitas de protector generoso, y de él recibí, mientras duró mi residencia en Vega Baja, las lecciones más eficaces que recuerdo de literatura y lengua castellana.

¡Ojalá que en la expresión de estos recuerdos de él pudiera yo pagar algo siquiera de la deuda de gratitud que tengo contraída con tan sabio maestro y tan generoso amigo!"

Hasta aquí Fernández Juncos, hablándonos del Dr. Padilla.

José Celso Barbosa, del cual desciende en línea recta nuestro

compañero y eminente cirujano el Dr. Guillermo Barbosa, es principalmente conocido, fuera de la medicina, como político pues, con la posible excepción de el Dr. Goyco, fué el más importante de los médicos políticos. Nació en Bayamón, según unos, el 27 de julio, como ya dije, y según otros, el mismo día pero en septiembre. Fué periodista político, uno de los fundadores en 1894 de **El País** y bajo la nueva soberanía, con el Dr. Gómez Brioso, de El Tiempo, en 1907. Escribió **El Problema de las Razas** (San Juan, 1937) y de **El Pacto Sagastino".**_ Fué pues escritor y periodista político pero no literato creador de obras de belleza. Escribía bajo los pseudónimos de **Ruperto, El Viejo de la Torre, Vascur** y **Juan de la Plebe.**

"El doctor de los lentes
El doctor de la breve...",

como le describe un poeta satírico de la época, tenía una figura inconfundible que aparece en innumerables caricaturas de la época. En nuestra historia constituye una gran figura controversial que todavía anima a uno de nuestros sectores políticos, pero sea cual sea el fallo de la historia, por el sitio que ocupa en ella y por sus méritos profesionales, constituye para nosotros los médicos, motivo de orgullo, y al rendirle homenaje se lo rendimos a nuestra profesión.

URBANIZACIONES PUBLICAS QUE LLEVAN NOMBRES DE MEDICOS

S. ARANA SOTO, M.D.
Santurce, P. R.

En la transformación que ha sufrido Puerto Rico en los últimos veinte años, uno de los aspectos más notables y visibles es el paisaje urbano. El sorprendente cambio que ha ocurrido en el aspecto de nuestras zonas urbanas es una de las cosas peculiares de esta época que comenzó en el año de 1940. Y a ese cambio, a esa transformación del paisaje urbano ha contribuido no poco la construcción de grandes urbanizaciones públicas en las cuales reside un número cada vez mayor de aquella parte de nuestra población urbana que antes se apretujaba en los arrabales. A estos grandes "caseríos" que ya se ven en todos nuestros pueblos, se le suele dar los nombres de grandes figuras de nuestra historia tanto política como literaria, artística, científica. Aquí en San Juan y hace muy pocos años hemos visto surgir con el nombre de Luis Llorens Torres, una de estas nuevas agrupaciones de viviendas.

Luis Llorens Torres fué uno de nuestros grandes poetas, el más grande quizá de los poetas de lo criollo. Pero a veces el nombre que lleva uno de estos caseríos es el de un hombre que no fué sólo poeta o escritor o político o periodista. Se trata entonces casi siempre de algún distinguido médico puertorriqueño, pues en el pasado han sido casi siempre nuestros colegas los únicos que se han distinguido en más de un campo de las actividades humanas.

En Arecibo, encontramos, por ejemplo, tres grandes urbanizaciones públicas que llevan el nombre de médicos distinguidos: Cayetano Coll y Toste, Manuel Zeno Gandía, Francisco M. Susoni. El primero, Cayetano Coll y Toste, fué además de médico y político distinguido que ocupó altísimos cargos en nuestro gobierno tanto bajo una como la otra soberanía, no sólo uno de nuestros más conocidos literatos, autor de las tan conocidas **Leyendas y Tradiciones Puertorriqueñas,** sino también quizá el más famoso de nuestros historiadores. El Dr. Francisco M. Susoni fué médico y distinguidísimo político que en varias ocasiones ocupó escaños en las Cámaras Legislativas. Poco antes de morir presidía la de Representantes. Y Manuel Zeno Gandía, médico, novelista, periodista, político, poeta, fué una de las grandes figuras de nuestro periodismo y sin duda alguna el más grande de nuestros novelistas.

Fajardo tiene el "Caserío" Santiago Veve-Calzada, médico, político, periodista — terminado en 1940-1941. En Bayamón hay ya uno que lleva el nombre de Agustín Stahl, médico, botánico, ar-

queólogo y prosista, y está próximo a inaugurarse, si no ha sido inaugurado ya, otro con el nombre de José Celso Barbosa, médico, periodista, político.

En Ponce también hay dos: llevan los nombres del Dr. Pila y el Dr. José N. Gandara. En Mayagüez estaba hace poco por inaugurarse el que lleva el nombre de Pedro Perea Fajardo, médico y político, que fué alcalde de la ciudad y senador por el distrito.

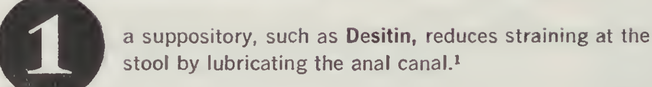
En Río Piedras se terminó en 1942 o 1943 el que lleva el nombre de Rafael López Sicardó, médico, político y escritor. Moca tien uno con el nombre del médico ponceño José N. Gándara, ya mencionado. Y Lares tiene uno que se honra con el nombre del Dr. Francisco Seín, médico y político, que se distinguió en la Comisión de la Anemia y que ocupó un escaño en el Senado Insular.

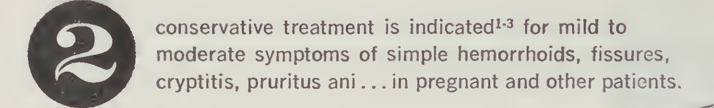
Tenemos ya un total de doce urbanizaciones públicas, ubicadas en nueve distintos pueblos, que llevan nombres de médicos.


PET
EVAPORATED
MILK
PET
EVAPORATED
MILK
FLEXIBILITY
in the formula base has obvious advantages to the physician, who must decide what each infant needs, and when changes are indicated. An evaporated milk formula is a prescription formula, permitting the physician to adjust
. . . the type and amount of carbohydrate
. . . the degree of dilution to required strength
Evaporated milk is the formula base proved successful by clinical experience . . . for 50 million babies.
FLEXIBILITY PLUS:
Higher protein level recommended when cow's milk is fed to babies
Added vitamin D in required amounts
Maximum nourishment—minimum cost to parents
PET 75 ANNIVERSARY
PET MILK COMPANY, ST. LOUIS 1, MO.


manos
misioneras







DESITIN SUPPOSITORIES lubricate, soothe, protect, ease pain, itching . . . and aid healing (with Norwegian cod liver oil, rich in vitamins A and D and unsaturated fatty acids). Free from drugs which might mask serious rectal disease.

Write for **samples and literature**[1-3]

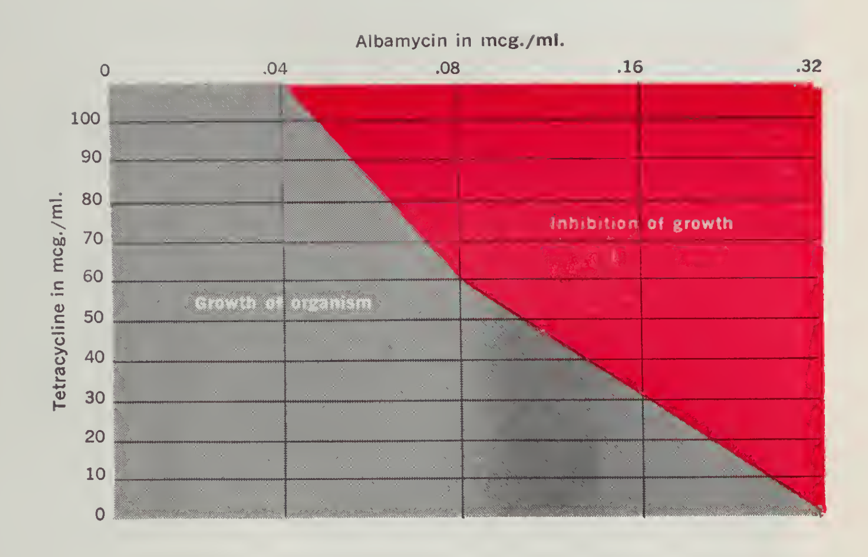
DESITIN CHEMICAL COMPANY

812 Branch Ave., Providence 4, R. I.

Distribuidores: COMMERCIAL GODEL - Calle Europa 802

Tel. 3-1061 — Santurce, P. R.

P. O. Box 1081 — San Juan, P. R.



TWO-DIMENSIONAL THERAPY FOR MOST BACTERIAL INFECTIONS

ALBAMYCIN T offers the bactericidal depth of Albamycin against pathogens causing the majority of bacterial infections plus the added breadth of tetracycline.

ALBAMYCIN T provides greater security through extended antibacterial coverage, particularly when cultures are not feasible.

A wider measure of success is assured by ALBAMYCIN T even where staphylococcal resistance to tetracycline exists.

Dosage: usually 2 tablets every 12 hours; 2 tablets three or four times daily in severe infections.

Supplied: 125 mg. Albamycin (as novobiocin calcium) and 125 mg. tetracycline hydrochloride per tablet; in bottles of 16 tablets.



Upjohn

KALAMAZOO • LONDON
MEXICO CITY • PANAMA
SÃO PAULO • SYDNEY • TORONTO
BOGOTA • JOHANNESBURG

Fine Pharmaceuticals Since 1886

*TRADEMARK



Boletín de la Asociación Médica de Puerto Rico

VOL. 52 AGOSTO, 1960 NO. 8

ENTERED AS SECOND CLASS MATTER, JANUARY 21, 1931 AT THE POST OFFICE AT SAN JUAN, PUERTO RICO UNDER THE ACT OF AUGUST 24, 1912.



JUNTA EDITORA

OFICINA ADMINISTRATIVA:

Edificio de la Asociación Médica de Puerto Rico, Ave. Fernández Juncos Parada 19, Apartado de Correos 9111, Santurce, P. R.

FECHA DE PUBLICACION:

Día último de cada mes.

TRABAJOS ORIGINALES:

Los trabajos originales deben ser enviados al presidente de la Junta Editora, Apartado de Correos 9111, Santurce, P. R., o entregarse directamente en la Secretaría de la Asociación Médica, Avenida Fernández Juncos, Parada 19, Santurce, P. R.

Los originales deben venir escritos a máquina, a doble espacio.

No se devuelven originales. Los autores son responsables de las opiniones que emitan en sus artículos. Ningún artículo publicado en el Boletín podrá ser reproducido sin la previa autorización escrita del Presidente de la Junta Editora.

CITAS BIBLIOGRAFICAS:

Las citas bibliográficas deberán mencionar, en el siguiente orden de sucesión: apellido del autor; iniciales de sus nombres; título del trabajo; título del periódico (abreviado); volumen, página y año. Las citas llevarán un número de acuerdo a su orden de presentación en el texto y correspondiente a la numeración colocada al final.

Ejemplo: 1. Koppisch, E.: Pathology of Arteriosclerosis, Bol. Asoc. Med. de P. R., 46: 505, (Noviembre) 1954

ILUSTRACIONES:

Las fotografías que acompañen el artículo deberán estar bien presentadas. Los dibujos y esquemas deberán estar hechos en tinta negra sobre papel planco. Todas las ilustraciones deberán estar numeradas y se deberá indicar la parte superior de las mismas. Cada ilustración deberá venir acompañada de la leyenda correspondiente.

ANUNCIOS Y SUSCRIPCIONES:

Información en relación con anuncios y suscripciones será suministrada a solicitud en la Secretaría de la Asociación. Todo material de anuncio está sujeto a la aprobación de la Junta Editora.

SUSCRIPCION:

$5.00 al año.



EL MAS ALTO [illegible] DE MEJORIAS OBTENIDO EN EL TRATAMIENTO DE PSICOTICOS CRONICOS

75%

CON

Trilafon

[illegible]erf[illegible]nazina)

Opiniones exp[illegible]tas [illegible] un[illegible] de los últimos inform[illegible]s [illegible]:*

Setenta y [illegible] de un grupo de 36[illegible] crónicos mejoraron durant[illegible] de tiempo de 10 meses que [illegible] la prueba [illegible]rapéutica.

TRILAFON [illegible] otra [illegible]ta[illegible] bien aparente [illegible] la hipotension [illegible] con su em[illegible]

"No se [illegible] complicación [illegible] per[illegible]enazina [illegible]RILAFON

PRESENTA[illegible]N Y [illegible]SES

TR[illegible]LAF[illegible]N —Ta[illegible] 4 mg.

TR[illegible]LAF[illegible] —T[illegible] mg.

TR[illegible]LAF[illegible] 8 mg

[illegible]LAF[illegible] 2 [illegible]g/5 cm[illegible]

TR[illegible]LA[illegible] mg/cm[illegible]

*Weiss, [illegible] N. [illegible] Psycho[illegible]

SCHERING CORPORATION U.S.A.

†Marcas de fá[illegible]

TR-S45-J

EL CORTICOSTEROIDE DETERMINANTE Y DIRECTAMENTE UTILIZABLE POR LA VIA MAS CONVENIENTE



MERCK SHARP & DOHME INTERNATIONAL
DIVISION OF MERCK & CO., INC. • 100 CHURCH STREET, NEW YORK 7, N. Y., U.S.A.



NUEVA **Terramicina***

MARCA DE LA OXITETRACICLINA

GOTAS PEDIATRICAS *premezcladas*

en fórmula especial para niños

y su aliado

JARABE *premezclado*

preferida universalmente por los enfermos pediátricos y geriátricos

Ambos preparados tienen un atractivo sabor a cereza silvestre

No hay rebeldías en el momento de tomar la medicina

Ambos están listos para ser administrados, sin reconstitución. No se pierde tiempo en su preparación

Ambos son estables durante dos años a la temperatura ambiente, aun después de abrir el frasco. Se conserva la alta potencia y la dosificación es siempre exacta.

Ambos contienen Terramicina, el antibiótico de amplio espectro antibacteriano más ensayado y mejor comprobado, en la forma que mejor sabor tiene.

GOTAS, con 100 mg. por cc., en frascos-ampollas de 10cc. con cuentagotas calibrado a 25 mg. y 50 mg.

JARABE, en frascos de 60 cc., con 125 mg. por cucharadita de 5 cc.

TERRAMICINA



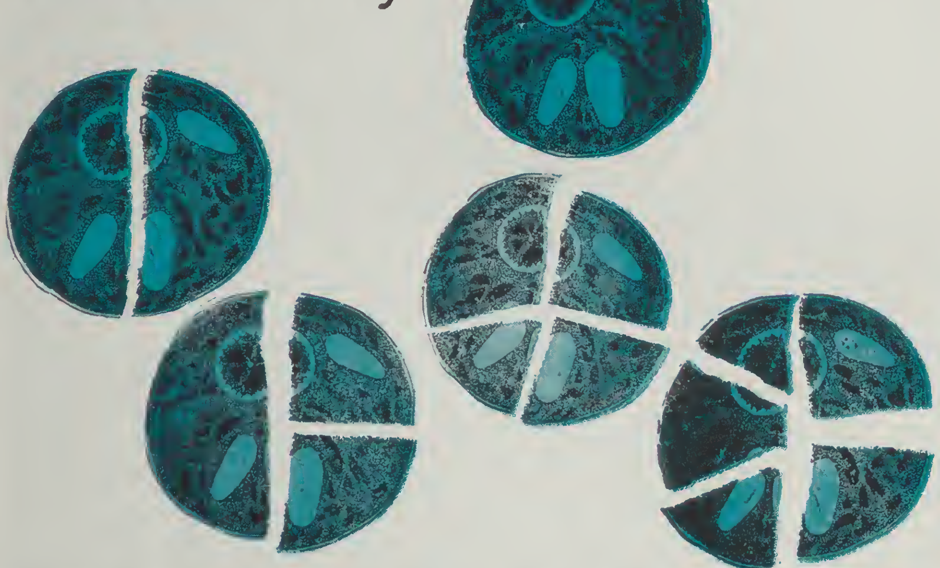
PIEDRA ANGULAR DE LA CLINICA

Pfizer *El Mayor Productor de Antibióticos del Mundo*

PREPARADOS VITAMINICO-MINERALES - HORMONAS

Marca de fabrica de Chas. Pfizer & Co. Inc.
AY 4080 JA 2


Sugar-restricted diets
can be a pleasure!
Your sugar restricted diabetic patients can use a non-caloric sweetener *and enjoy it!* The only requirement! use SUCARYL.
SUCARYL has no "off" flavor to offend the perceptive taste. Use it to sweeten drinks, cereal, fruit. Cook with it—boiling and baking don't affect it at all. Even use it in freezing. In fact, patients can use SUCARYL practically anywhere they would sugar. Naturally, SUCARYL is only for dieters and diabetics. Sugar has its place in normal diets as a source of quick energy. But where calories must be cut, SUCARYL lets them do it and still keep sweetness in the diet. SUCARYL comes in tablets or solution form.
Recipe book free on request.
SUCARYL®
NON-CALORIC
SWEETENER



DECLOMYCIN® NOTES:

Demethylchlortetracycline Lederle

urinary tract activity

In vitro tests proved DECLOMYCIN Demethylchlortetracycline highly effective against many strains of Gram-negative bacteria commonly found in urogenital infections.[1] In treating 75 patients with genitourinary infection, susceptibility studies showed DECLOMYCIN Demethylchlortetracycline more effective than tetracycline in 60 per cent of the cases. There was no case in which susceptibility was greater to tetracycline than to demethylchlortetracycline.[2] In 23 patients treated with DECLOMYCIN for various types of urinary tract infections, the immediate therapeutic effect, clinically and bacteriologically, was good.[3]

1. Vineyard, J. P.; Hogan, J., and Sanford, J. P.: Clinical and Laboratory Evaluation of Demethylchlortetracycline. In: **Antibiotics Annual** 1959-1960, New York, Antibiotica Inc. 1960, p. 401-408. 2. Roberts, M. S.; Seneca, H. and Lattimer, J. K.: Demethylchlortetracycline in Genitourinary Infections: In: **Antibiotics Annual** 1959-1960, New York, Antibiotica Inc. 1960, p. 424-428. 3. Rechniewski, C.; Garcia, A. E., and Loizaga, A. J. A.: Preliminary Report on the Use of Demethylchlortetracycline in Infections of the Urinary Tract. **Antibiotic Med. & Clin. Ther.** 7:235 (April) 1960.

CAPSULES, 150 mg.—PEDIATRIC DROPS, 60 mg./cc.—new cherry-flavored SYRUP, 75 mg./5 cc. tsp.

FULL ACTIVITY... LESS ANTIBIOTIC... SUSTAINED-PEAK CONTROL... "EXTRA-DAY" PROTECTION AGAINST RELAPSE

PRECAUTIONS: The use of antibiotics occasionally may result in overgrowth of nonsusceptible organisms. Constant observation of the patient is essential.

LEDERLE LABORATORIES, a Division of AMERICAN CYANAMID COMPANY, Pearl River, N. Y. Lederle


advantages
on
many
services

BOLETIN

DE LA ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO

VOL. 52 AGOSTO, 1960 NO. 8

CLINICAL AND LABORATORY FINDINGS IN A GROUP OF CHILDREN TREATED WITH IRON DEXTRAN (IMFERON)*

*MERCEDES V. VDA. DE TORREGROSA, PH.D***

*EDUARDO MIRABAL-FONT, M.D.****

Among Puerto Rican children iron deficiency is very common. With the introduction of the therapeutic agent Iron-dextran for intramuscular use (Imferon); there is a new approach in the treatment of these patients.

A group of anemic children treated with Imferon has been recently studied and we intend to present their clinical and laboratory findings.

Materials and Methods: A group of 36 children admitted to the Pediatric service of the San Juan City Hospital suffering from severe iron deficiency was chosen for the present study.

Laboratory studies included: complete blood counts, platelet counts, hematocrit studies, reticulocytes, bone marrow aspirations and in some patients serum iron determinations.

Once treatment with Imferon was initiated hemoglobin and red blood cells counts, reticulocytes and hematocrits were performed in most instances every other day until a good hematological response was obtained.

Results and Discussion:

Bone marrow aspirations from 263 children (Table 1) showed changes compatible with iron deficiency in 156 patients and combined nutritional (Folic acid) and iron deficiency in 24; an incidence of 68.4%. In comparison only 47 (17.9%) showed nutritional

---

* The Imferon used in treating the patients in the present series as well as about 60 more anemic children was generously supplied by Lakeside Laboratories.

** Attending in Pathology, San Juan City Hospital; Associate Professor in Clinical Pathology University of Puerto Rico School of Medicine.

*** Assistant Professor of Pediatrics, University of Puerto Rico School of Medicine.

megaloblastic anemia. Three patients suffering from Pb poisoning were not included in the series; they presented a hypochromic, microcytic anemia and a bone marrow suggestive of iron deficiency but also showing a toxic effect upon erythropoeisis. It seems obvious that iron deficiency is the most common cause of anemia among Puerto Rican children of the poorer classes.

TABLE I

Iron Deficiency	156
Iron and Folic Acid Deficiency	24
Megaloblastic (Nutritional) Deficiency	47
Miscellaneous	36
Total	263

Results of diagnostic bone marrow examination among 263 anemic children.

The 36 patients chosen for the present study met the following criteria:

1. Hypochromic, microcytic anemia.

TABLE II

Case	Total Iron Binding Capacity mgm%	Serum Iron mgm%	Per Cent Saturation
2	501	56	11
4	365	36	9.8
6	535	44	8.2
9	412	40	9.7
10	466	28	6.0
11	369	48	13
12	385	44	11
Normal	200 -- 500	50 -- 150	30 -- 50

Results of serum iron determinations in seven patients*.

2. Normal platelet counts; this is not an essential requisite as low platelet counts are some times found in cases of iron deficiency.
3. Bone marrow changes indicative of iron deficiency: increased E:M ratio with predominance of vasophilic cells, poor hemoglobinization, micronormoblastic erythropoeisis.
4. Low serum iron and percentage iron saturation and increased serum iron binding capacity were found in the patients in whom the tests were performed (Table II).
5. Good clinical and laboratory work up as well as adequate follow up.

The youngest patient in our series was 5 months, the oldest 8 years (Figure 1); most of them (80%) being 3 years of age or less. The age distribution in this group of patients does not differ considerably from that reported in the literature.[1]

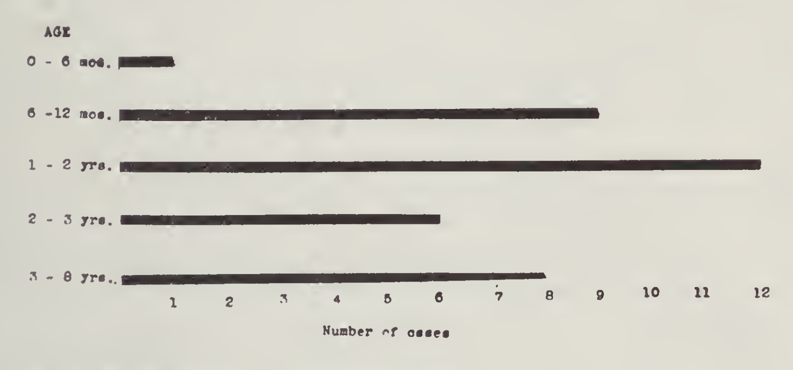


Fig. I

Hemoglobin values before treatment ranged from 1.8 to 8.4 gm. (Figure II)

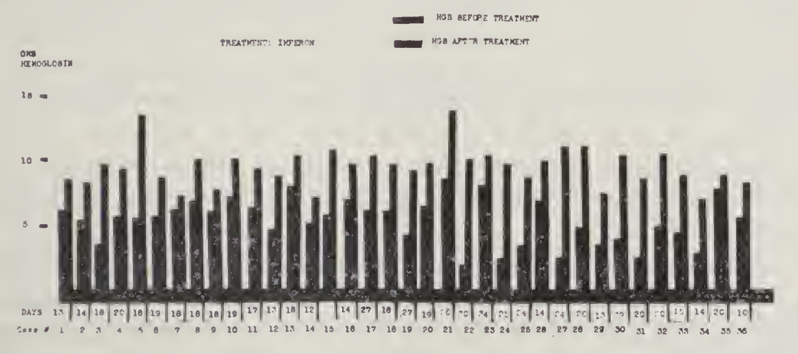


Fig. II.—Increments in hemoglobin values after treatment with Iron Dextran (Imferon).

Iron deficiency anemia is related to one or several of the following factors: (1)

Enhanced requirements for Iron: During the first year of life an infant approximately triples his blood volume and doubles his total body hemoglobin. This requirement is even greater in premature infants.

Iron loss: The daily loss of iron by normal infants in stool, urine and sweat is not accurately known. The loss in adults is around 1.0 mg. per day. Chronic loss of blood will result in serious losses of iron if its cause is not corrected early. Two very common causes of chronic loss of blood in the pediatric age group in our indigent patients are chronic bloody diarrhea due to massive infestation with Trichuris Trichiura and infestations with hookworms.

Deficient Iron Stores: The stores of iron in the liver of the newborn are very small. One investigator reports as little as 11.5 mgm. of iron in the fetal liver, an amount capable of yielding only 3.5 gm. of hemoglobin. The newborn stores reside mostly in the hemoglobin. The infant who is born with a reduced hemoglobin level or low total blood volume has such a limited store of iron that he is almost sure to need supplemental medicinal iron. The importance of maternal iron stores is still debatable. It is believed by some authors that early clamping of the umbilical cord increases to a significant degree the severity of the anemia in late infancy. This practice may deprive the infant of about 30 to 40 mg. of iron.

Role of Diet: The total body iron of a normal newborn is about 300 mgms., that of a normal adult is 4 to 5 gms. As the normal child absorbs only about 10% of the iron ingested, about 5.0 mg. of iron should be supplied in the diet to prevent iron deficiency A diet consisting of milk only falls far short, as it only supplies 1.5 mg. of iron per quart.

Impaired utilization of iron: The coexistence of anemia and infection, which occurs frequently, is not enough evidence to merit the label "anemia due to infection". There are cases, however, of anemia having all the characteristics of iron deficiency anemia which will not respond to medicinal iron until the infection is under control.

Miscellaneous factors: Other associated factors may be: Impaired absorption of iron, deficiency of pyridoxine, deficiency of copper.

It is almost certain that in the patients in our series, when considered individually, several of these factors combine to produce anemia. All the patients (Table III) except 4 may be considered to have had an inadequate diet, four had clear-cut moderately severe infections (one bronchopneumonia, two urinary infection,

one bacillary dysentery due to Shigella). Four had acute diarrheal disease for which we could not find an etiologic agent.

TABLE III

Etiology	Number of Cases	Average Age
1. Dietary		
A Malnutrition	18	3.1 yrs.
B Iron Deficient diet	14	11.1 minutes
2. Blood Loss		
A Massive Trichuriasis	6	2.8 yrs.
B Hookworm Disease	2	4.7 yrs.
3. Infection	4	2.2 yrs.
4. Undetermined	4	2.2 yrs.

Etiological Factors in 36 cases of Iron Deficiency Anemia.

In 8 cases there was obvious evidence of chronic loss of blood, 6 had a history of chronic bloody diarrhea associated with recurrent rectal prolapse and pica; they were found to have severe infestation with Trichuris. Two of the patients had hookworm infestation. In one patient there was a history of continuous oozing from a wound in the upper lip for 14 days prior to admission. The amount of blood lost was very difficult to evaluate, in as much as the wound was very small and superficial.

Clinical Manifestations: In our series there were very few symptoms or signs directly attributable to the anemia. These infants and children seemed to compensate very well for their low hemoglobin; none showed dyspnea or other evidence of cardiac failure. In two patients there was some degree of edema, of the face and abdomen which we believe was due to hypoproteinemia. It should be remembered that the more severely ill children were treated with blood transfusions and not included in this series.

Five patients had history of pica, all of them being dirt-eaters. This symptom has been attributed to iron deficiency anemia by some clinicians.

Findings on physical examination were also meager. None of the patients had a palpable spleen or an enlarged liver. Five patients had audible cardiac murmurs; these patients did not show evidence of cardiomegaly or organic heart disease. Tachycardia was observed in three. (Table IV)

TABLE IV

Case	Initial Hemoglabin Gms.	Cordiac Findings
22	1.8	Gr. II S. M. heard all aver precardium. Heart enlarged by X-ray.
27	2.4	Gr. II S. M. at opex; gallop rythm. Cardiomegaly
24	2.5	Gr. II systolic murmur aver precardium
31	2.6	Gr. Ii systolic murmur ot apex
34	2.9	Tachycordio. No Murmurs
29	3.5	Tachycardia. No Murmurs
3	3.6	Gr. II systolic murmurs at apex and pulmonic facus
19	4.2	Tachycordia. No murmurs
27	4.1 - 8.1	Not remorkable

Cardloc Findings omong 36 children with iron deficiency anemia.

Treatment: Treatment consisted of the administration of Imferon, (an iron-dextran complex) deep intramuscularly in a dosage calculated by the following formula:

Total amount of Imferon in cc.

$$= \frac{(0.3) \text{ x } (\text{wt. in lbs.}) \ (100 - \text{Hgb. in } \%)}{50}$$

The total amount was divided into individual injections of 1 cc. (containing 50 mg. of iron) for infants under 2 years, and 2 cc. for older children given daily or every other day.

We feel that the total dose of Imferon should be carefully calculated in order to avoid the administration of excessive amounts of iron, which the patient cannot eliminate. However, the risk of harm to the patient from excessive iron is less in infants and young children than it is in adults, as the smaller patients have a physiologically increasing amount of total hemoglobin and a much more likely chance to utilize excessive iron.

Specific treatment with iron was complemented by treatment of all contributory factors discovered after a careful search for these.

The increase in hemoglobin values observed after treatment with Imferon are found in Figure II. In most instances it took 3 weeks or less for a substantial rise in hemoglobin values to occur. The patient with the lowest hemoglobin value of 1.8 gm. (case

22) had a rise of 8.2 gm. in 30 days. The smallest increment in hemoglobin was from 6.2 to 7.2 gm. in 18 days (case 6).

Follow up of some of the patients has shown that the hemoglobin values have tended to increase further after the preliminary 3 weeks observation period, in those patients who had no cause for blood loss.

Stevens[2] believes that an adequate minimum response results in an increase of 2 gm. of hemoglobin in 3 weeks. Children may rise more rapidly than adults.

Reticulocytosis occurred in all patients; the peak values obtained were between the 5th and 7th day after treatment. Reticulocytes values ranged from 6.2% to 30%; the highest values being found among the severely anemic children.

For comparison in Figure III are found the results of treatment of a group of anemic patients with blood transfusions and $FeSO^4$. In one of the patients as many as 6 blood transfusions were required. If the hazards involved in blood transfusion are considered, treatment of anemia with an active agent such as iron-dextran, which produces quick predictable results appears to be very desirable in selected patients.

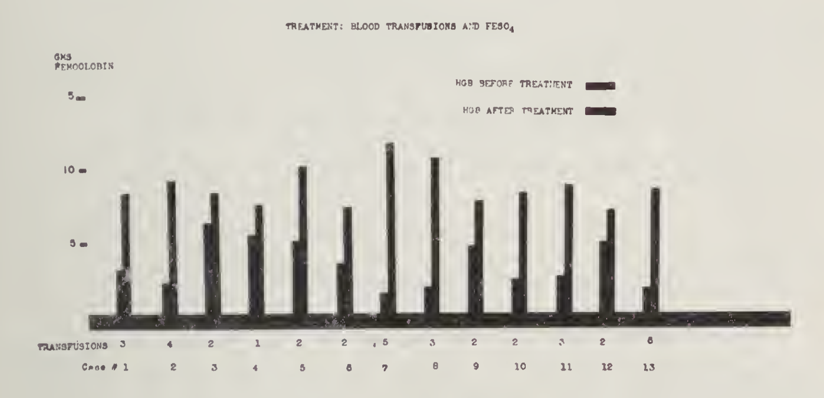


Fig. III.—Results of hemoglobin determinations in a group of patients treated with blood transfusions and ferrous sulphate.

Our experience with the use of Imferon in children compares favorably with that reported by others. Barlett and Beatty[3] treated 65 infants and children with Iron dextran complex with correction of anemia without untoward side effects. Thirty healthy babies ages 8 to 10 months were given Imferon by Sturgeon[4] in order to prevent the physiologic anemia of late infancy. Three months later he obtained higher hemoglobin values when compared to a similar group of healthy untreated babies; the results were statistically significant. Favorable results are also reported by Wallerstein.[5]

We have been gratified not only by the excellent clinical and hematological response shown by our group of patients after treatment with Imferon but also by the remarkable few undesirable effects observed. Only one case showed noticeable pigmentation at the site of injections, and this disappeared 12 days after treatment was completed. In 11 patients (Table V) there was slight fever which may have been related to treatment with Imferon: at least no other case for the fever was apparent. The highest temperature was 102°F. The times of appearance of the fever varied; from the first day of treatment to one day after treatment was completed. The duration of the fever was from one day to 6 days (in one case), this last patient was the oldest in the series and also the most anemic, and consequently received the largest dose. Other authors[6] report unpleasant side effects from 1 to 2 milliliters doses.

TABLE V

Dosage Schedule	Number of Cases	Ages	Febrile Reactions
1 cc. q. o. d.	10	5 mos. - 17 mos.	0
1 cc. daily	10	10 mos. - 5 yrs.	4
2 cc. q. o. d.	14	11 mos. - 6 yrs.	5
2 cc. daily	2	6 mos. - 8 yrs.	2

Therapy with Intramuscular Iron; Incidence of febrile reactions.

We have been favorably impressed by the results of treatment of iron deficiency anemia in infants and children with intramuscular iron and the few, and mild side effects associated with this treatment.

Conclusions:

1. The clinical and laboratory findings of a group of 36 anemic patients has been presented.
2. The possible etiology of the severe iron deficiency anemia of these patients has been discussed.
3. Satisfactory and quick results were obtained when these patients were treated with Imferon, an iron-dextran preration for intramuscular use.

Note: In spite of the excellent response of patients treated with Iron Dextran (Imferon), a word of caution seems advisable. Recent work in rats has suggested the possibility of a relationship between the development of sarcoma and administration of high doses of Imferon. The product has been withdrawn from the market until more extensive and conclusive work is performed to establish or deny the relationship of the iron preparation to the production of sarcoma.

Acknowledgment

We wish to express our gratitude to Lakeside Laboratories for supplying us with the Iron Dextran (Imferon) used in this study.

BIBLIOGRAPHY

1. Lahey, M. E., Iron Deficiency Anemia. Ped. Cl. of N. A., page 481-496 May 1957. Publ: W. B. Saunders Co., Philadelphia, Pa.

2. Stevens, A. R. The Treatment of Iron-Deficiency Anemia. Iron in Clinical Medicine — An International Symposium. Pages 147-152, 1958. Publ: University of California Press, Bekerley, Los Angeles, California.

3. Barlett, W. H., Beatty, E. C. The treatment of Iron-deficiency anemia in children with Iron Dextron. A.M.A.J. of Dis. of Children 94:662-667, 1957.

4. Sturgeon, P. H. Iron Metabolism. A review with special consideration of iron requirements during normal infancy. Appendix B. Iron Supplementation and the physiologic anemia of lactate infancy. Pediatrics 18:290-298, 1956.

5. Wallerstein, R. O., Silvija, Hoag, M. Treatment of Iron-deficiency anemia in childhood with intramuscular iron dextran. Iron in Clinical Medicine pages 219, 226, 1958. Publ: University of California Press, Bekerley, Los Angeles, California.

6. Brown, E. B., Moore, C. V. Parenterally administered iron in the treatment of hypochromic anemia. Progress in Hematology Vol. 1, Pages 22-46, 1956. Publ: Grune and Stratton Inc., New York.

THE ELECTROCARDIOGRAM IN SEVERE ANEMIA

*MARIO R. GARCIA-PALMIERI, M.D.,**
San Juan, P. R.
and
RICARDO RAMIREZ, M.D.,
Cabo Rojo, P. R.

Contradictory reports have appeared in the literature in regard to the frequency and the significance of the electrocardiographic abnormalities encountered in patients with anemia.[1-4] Attempts have been made to show the presence or absence of a correlation between the electrocardiographic alterations encountered and the severity of the anemia.[5,6] Multiple explanations have been offered to account for the abnormalities reported.[1-6] In an attempt to help in the clarification of this problem, this electrocardiographic study has been performed on patients with an anemia of 8 gms. or less and it is the purpose of this paper to report our results.

Material and methods:

Our material consists of 62 consecutive patients admitted to the Fajardo District Hospital with a hemoglobin value of 8 Gms./ 100 ml. of blood or less. There was no evidence of associated organic cardiovascular disease in any of the patients. None of our patients has had previous cardiac symptoms, previous congestive heart failure, or findings on physical examination that will point to organic valvular disease, hypertension or other cardiac diseases.

A hematologic work-up was performed in all instances in an attempt to establish the origin of the anemia. The laboratory evaluation included determinations of the red blood cell count, white blood cell count, hemoglobin level, blood indexes, bone marrow, stools for ova and parasites and for occult blood. In those patients found to have a megaloblastic anemia a glucose tolerance test and determinations of free acid in the gastric juice were performed.

Cardiovascular work-up included a complete cardiac history so as to eliminate concurrent cardiovascular disease, a thorough physical examination including evaluation for cervical venous distention, peripheral edema, hepatomegaly, presence of hepatojugular reflux, presence of rales in the pulmonary bases and a thorough cardiac evaluation including inspection, palpation, percus-

* Assistant Professor of Medicine, School of Medicine of the University of Puerto Rico.

sion and auscultation. All patients were independently examined by the two authors of this paper. X-rays of the chest were obtained in most cases. Complete electrocardiograms including standard, precordial and unipolar limb leads were obtained in all the patients.

Electrocardiographic abnormalities were obtained in 24 instances. The types of abnormalities encountered are shown in Table I. The QT interval was calculated according to the Ashman and Hull tables. The distribution of patients according to sex and the incidence of electrocardiographic alterations is illustrated in Table II where it is noted that 43 patients were males while 19 were females. There was no apparent correlation of the electrocardiographic changes found with the sex of the patients.

TABLE I
ELECTROCARDIOGRAPHIC FINDINGS

Prolonged QT Interval	12
T wave changes	7
Low QRS amplitude	7
Premature auricular beats	3
Left ventricular hypertrophy	2
Premature ventricular beats	2
Delayed interventricular conduction	1
Incomplete R B B B	1
Incomplete L B B B	1
Atrial fibrillation	1

TABLE II
SEX DISTRIBUTION

Sex	No. of Cases	Abnormal ECG
Male	43	15
Female	19	9
Total	62	24

Table III illustrates the incidence of electrocardiographic abnormalities according to the severity of anemia. There was no detectable correlation of the electrocardiographic alterations to the degree of the anemia.

TABLE III
HEMOGLOBIN LEVEL

Gms./100 ml. of Blood	No. of Patients	Abnormal
Less than 2	5	2
2.1 — 4.0	15	5
4.1 — 6.0	19	9
6.1 — 8.0	23	8
Total	62	24

Table IV illustrates the relationship of the abnormalities encountered to the type of anemia. The megaloblastic anemias occurred in patients with tropical sprue. The chronic blood loss anemias were secondary to hookworm infestation. Bleeding peptic ulcers and esophageal varices accounted for the anemia of acute blood loss. The miscellaneous group included an aplastic anemia, sickle cell, leukemia, malignancy and two cases of unknown cause. The highest incidence of abnormality was encountered in those patients that had megaloblastic anemia and in those with an iron deficiency anemia of undetermined cause. The electrocardiogram was normal in the patients with a splenic anemia. Table V illustrates the relationship of the electrocardiographic findings to the age of the patients. The youngest patient was 14 years old while the oldest was 96. As shown, there were only four abnormal electrocardiograms in patients younger than 40 years of age while there were 20 which had this abnormality after the age of 40.

TABLE IV
TYPE OF ANEMIA

	No. of patients	Abnormal
Megaloblastic	7	5
Blood Loss		
a) Acute and chronic	6	2
b) Acute	10	2
c) Chronic	15	6
Iron Defficiency, C.V.	3	3
Blood Loss and Megaloblastic	10	4
Hypersplenism	5	0
Miscellaneous	6	2
Total	62	24

TABLE V
AGE DISTRIBUTION

Years	No. of Patients	Abnormal
Less than 20	12	2
21 — 30	8	1
31 — 40	10	1
41 — 50	12	7
51 — 60	7	4
More than 60	13	9
Total	62	24

Thirty-two of our patients had murmurs on auscultation; all were systolic in time. In 6 instances the murmurs were heard all over the precordium, in 2 in the pulmonary area, in one in the aortic area and in the remaining 24 it was heard at the mitral area. Of the 32 patients that had murmurs only 14 had abnormal electrocardiograms while electrocardiographic alterations occurred in 10 of the 30 patients without murmurs. Fourteen of the patients had a large heart but no definite correlation could be established between the cardiac enlargement and the electrocardiographic findings. The presence of congestive heart failure was established in only one instance. None of our patients complained of angina pectoris even those in the older age groups and with electrocardiographic alterations. Of the 15 patients with chronic blood loss anemia 12 had murmurs and 6 had an enlarged heart, but there was not a higher incidence of electrocardiographic abnormality in this group.

Discussion:

A series of 62 consecutive patients with an anemia of 8 Gms. or less exhibited abnormal electrocardiograms in 24 instances. Similar reports are available in the literature. Our incidence is not as high as reported by Sanghvi et al.[1] but most of their patients had chronic malaria which is known to affect the heart while there was no evidence of associated organic heart disease in our patients.

At levels of hemoglobin of 8 Gms. or less no direct correlation of the electrocardiographic abnormalities to the severity of anemia was obtained by us which is not in accord with other reports in the literature.[1] Conversely, a very definite correlation of the incidence of electrocardiographic abnormalities to the age of the

patient was noted. This correlation was encountered irrespective to the type of anemia. This brings into consideration the possibility that most of these patients might have asymptomatic arteriosclerosis of the coronary which, in presence of anemia, might lead to electrocardiographic alterations. No definite statement can be made in regard to the influence by the type of anemia due to the reduced number of cases. The apparent relatively higher frequency of abnormalities in the cases of megaloblastic anemia raises the question of whether other associated deficiencies might be contributing factors to the development of electrocardiographic alterations. There was no difference in the incidence of abnormalities in regard to sex.

The infrequency of angina pectoris in spite of electrocardiographic changes has been previously noted[7,8] and an explanation has been offered pointing to an increase of collateral circulation in the presence of severe chronic anemia. The absence of congestive heart failure in our patients except one, also emphasizes the probable absence of severe concurrent organic heart disease and certainly points to a lesser damage by the anemia upon the heart of patients without previous or associated cardiac damage.

The types of abnormalities are non specific. T wave changes were recorded in 7 instances. The lack of specificity of these changes has been recognized[8] but in patients with non complicated anemias the T wave changes have been attributed to ischemia. The low QRS amplitude recorded in our patients was not due to the presence of electrical insulating factors such as edema, emphysema, obesity, etc. and we are assuming that it most likely represents an intrinsic myorcardial abnormality probably related to the anemia. The electrocardiographic alterations presented cannot be definitely explained on basis of one specific mechanism acting upon the heart. The correlation of the incidence of electrocardiographic abnormalities to the older age group, as previously noted, certainly points to the possibility of a deleterious effect of the anemia upon a heart that might be subclinically affected by coronary artery disease. One of our patients that was 18 years old had a very severe anemia of 1.45 Gms. and he had definite electrocardiographic abnormalities and an enlarged heart that were reverted to normal with the administration of blood. This suggests that although associated coronary disease may be an important predisposing factor, anemia alone may in some instances cause electrocardiographic alterations. The role that other deficiencies might have upon the heart of patients that are chronically anemic cannot be definitely explained until more thorough studies are performed.

SUMMARY

An electrocardiographic study on 62 consecutive patients with an anemia of 8 Gms./100 ml. of blood or less have been presented. Twenty-four of these patients had an abnormal electrocardiogram. Electrocardiographic changes were more frequently encountered in patients older than 40 years of age and in those with megaloblastic anemia. Only one patient had congestive heart failure and none had angina pectoris. The possible explanation for these findings have been presented.

BIBLIOGRAPHY

1. Sanghvi, L. M., Misra, S. N., Bannerji, K., and Gupta, K. D.: Electrocardiogram in Chronic Severe Anemia. Am. Heart J. 56:79, 1958.

2. Porter, W. B.: Heart Changes and Physiologic Adjustment in Hookworm Anemia. Am. Heart J. 13:550, 1937.

3. Tung, C. L., Biew, W. N., and Ch'v, Y. C.: The Heart in Severe Anemia. Chinese M. J. 52:479, 1937.

4. Scherf, D., and Klotz, S. D.: Electrocardiographic Changes after Acute Loss of Blood. Ann. Int. Med. 20:438, 1944.

5. Bloch, C. E.: Herzbeshwerden und Elektrokardiogram befunde bei Anamie. Acta Med. Scand. 93:543, 1938.

6. Hunter, A.: The Heart in Anaemia. Quart. J. of Med. 15:107, 1946.

7. Herrick, J. B.: On the Combination of Angina Pectoris and Severe Anemia. Am. Heart J. 2:351, 1927.

8. Willius, F. A., and Giffin, H. Z.: The Anginal Syndrome in Pernicious Anemia. Am. J. M. Sc. 170:30, 1927.

9. García-Palmieri, M. R., Marchand, E. J., Díaz-Rivera, R. S., Santiago-Stevenson, D., and Rodríguez, H.: The Significance of Giant Negative T Waves in Coronary Artery Disease. Am. Heart J. 52:521, 1956.

CARCINOID VASCULAR SYNDROME

CASE REPORT

NANCY MARIN, M.D., JOSE M. BERIO, M.D., and ROBERTO C. RODRIGUEZ, M.D.
Department of Medicine, Bayamón District Hosp., Bayamón, Puerto Rico.

Carcinoid tumors are relatively benign neoplasms of the gastrointestinal tract which originate from the chromaffin cells in the intestinal mucosa. They are most common in the appendix but have been found from the cardia of the stomach to the rectum. Morphologically, there is no difference between the benign and the malignant ones. Most carcinoid tumors are discovered incidentally at the time of surgery or at autopsy but some produce a variety of clinical manifestations first grouped as a syndrome by Thorson, Biork, and Bjorkman in 1954. It is the purpose of this paper to present the case of a patient with a metastatic carcinoid tumor in which the malignant disease was first demonstrated by a bone marrow aspiration.

Case Presentation:

This is the case of a 55 year-old married, white female who was first seen at our O.P.D. in June, 1958, with the chief complaint of intermittent diarrhea of 2 months duration.

Patient claimed good health up to about 10 months prior to her first visit to the Clinic when she developed arthralgia of both knees, with no objective signs of inflammation. The pain was so severe at times that it made ambulation very difficult. She was treated by various physicians with "injections and pills" but no relief was obtained. Three months after the onset of the arthralgia, the patient developed intermittent diarrhea. The stools varied in consistency from semi-solid to watery and from dark brown to yellowish in color. No blood had ever been present in the material. Patient complained also of a dull, poorly localized abdominal pain, anorexia and a weight loss of 15 lbs. since the onset of the diarrhea. She denied any nausea, vomiting, hematemesis, melena or jaundice. There was no history of river bathing or alcoholism. The past history, family history and review of symptoms were noncontributory.

Physical examination at that time revealed a well developed, slightly under-nourished white female in no distress. B. P. 110/80
P. 80/min. Resp. 20/min. Temp. 37°C.
No abnormal physical signs were present in the examination of

the head, eyes, ears, nose, throat, neck and lungs. A grade I soft blowing systolic murmur was present at the mitral area, with no radiation. The liver, kidneys and spleen were not palpable and no masses were present. There was mild tenderness on palpation over the epigastrium, left upper quadrant and left lower quadrant. The rectal examination was negative. No abnormalities of the extremities were noted. The skin showed no abnormal signs. The initial laboratory studies at that time revealed a normal C.B.C., urinalysis and fasting blood sugar. The stools were negative for ova, parasites, and occult blood. The total proteins were 6 gm.%, with an A/G ratio of 1.0 Chest X-Ray and barium enema were reported as negative. A sternal bone marrow aspiration done on 7/2/58 was reported as showing groups of foreign cells, which were interpreted to be compatible with metastatic cells. The patient was then admitted to the hospital for further studies.

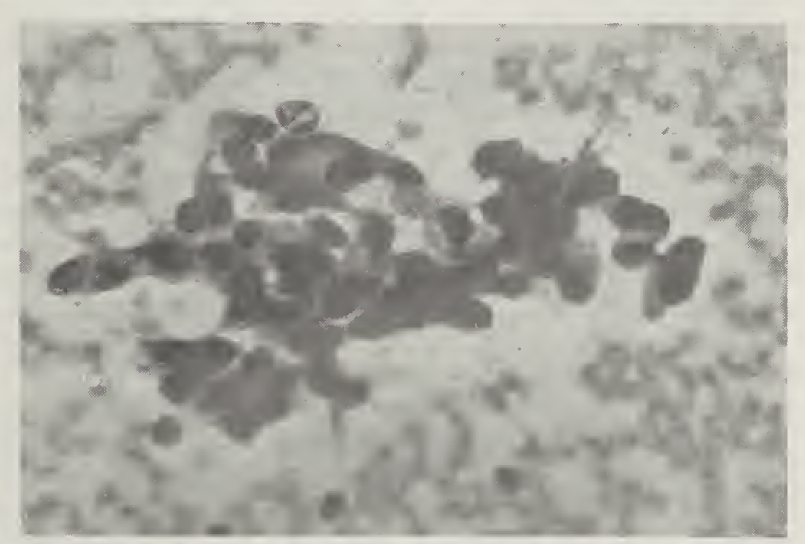


Figure 1. Microscopic view of metastatic cells in the bone marrow.

On her admission on September 3, 1958, patient stated she had continued with intermittent diarrhea and arthralgia. For the past several weeks she had noticed facial and periorbital edema associated with flushing of the cheeks and nose. She had had bilateral leg edema for a few days but it had disappeared spontaneously. She continued losing weight with a total weight loss of 40 lbs. since the onset of her illness. Physical examination on admission revealed a well developed, poorly nourished, white female who looked chronically ill. Vital signs were normal.

E.E.N.T.: No abnormal findings except periorbital edema. Neck was supple, with no palpable masses. The lungs were resonant to percussion and clear to auscultation. There was a Grade

II blowing systolic murmur at the mitral area with no radiation. Examination of the abdomen revealed that the liver was palpable 4 finger breadths below the right costal margin, very firm and slightly tender. The rest of the physical examination was negative except for a peculiar flush on the butterfly area of the cheeks, nose and upper anterior chest region.

Laboratory work up on admission revealed again a normal C.B.C. and urinalysis, and negative serology. Repeated stools examinations were negative for ova, parasites and occult blood. The B.S.P. showed less than 0.5% dye retention. Total proteins were 7.2 gm. with an A/G ratio of 1.22. The B. U. N. and the fasting blood sugar were normal. The urine test for "Bence Jones" protein was negative. The serum alkaline phosphatase was 34 K. A. units on admission and four weeks later, 60 K. A. units. A Platelet count was also within normal limits (198,000/c.m.m.)

The chest X-Ray was negative. A barium enema was reported as incomplete, unsatisfactory study. Small bowel series showed some widening of the Kerking's folds at the jejunum with some segmentation, interpreted as suggestive of a deficiency pattern. At the same time a metastatic lesion of the 4th. rib was noticed for the first time. A large mass was seen at the right and mid abdomen, displacing the colon and small bowel loops inferiorly. An I.V.P. was essentially negative except for bilateral out-poushings of the bladder which were thought to represent incomplete herniations, due to increased intraabdominal pressure. A urine determination for 5-OH indole acetic acid was reported as positive on 10/20/58.

While all these studies were being done, the patient's condition had been steadily deteriorating. She continued with intermittent diarrhea which failed to improve with any of the customary anti-diarrheic measures. She experienced hot flushes while objectively she had a constant erythema of the face, especially on the cheeks, nose and upper chest, which varied in intensity from day to day.

On October 10, 1958, an exploratory laparotomy was done. The blood pressure went down to low levels when the procedure was starting and since the patient's general condition was so poor a biopsy of the liver was taken. No extensive exploration was possible. Grossly, the liver presented multiple grayish nodules throughout both lobes, measuring up to 3 cm. in diameter. The biopsy of the liver was reported as a malignant carcinoid.

The patient's condition continued unchanged after the operation and she was finally discharged on November 18, 1958 slightly improved from the diarrhea and arthralgia. Two weeks later she was started on Serpasil as an out-patient but she never

came back to the clinic and appraisal of the effects of the drug could never be effected. Two months after her discharge the patient died at home. Autopsy was not performed.

Comments:

In 1954 Thorson, Biork and Bjorkman described a case of carcinoid tumor with metastatic lesions to the liver which presented a clinical picture characterized by: (1) Vasomotor disturbances consisting of cutaneous flushes and cyanosis, (2) Hepatomegaly, (3) Intestinal Hypermotility manifested mainly as diarrhea, (4) Broncho-constriction and (5) Right sided cardiac lesions. Thorson proposed that this strange syndrome was produced by an increased serotonin secretion by the tumor.

Serotonin or enteramine (5-Hydroxy-tryptamine) was isolated from the gastrointestinal tract by Vialli and Erspamer in 1933. Erspamer had suggested that serotonin was produced by the chromaffin cells of the intestinal tract and said that these cells acted as an endocrine organ. In 1953 Lembeck demonstrated that the argentaffinomas contained large amounts of serotonin (1-3 mg./gm. of tumor). Since the effect of serotonin on the smooth muscle of the small intestine, blood vessels, bronchi and intestine had been described by Page and Erspamer in 1953, it prompted Thorson to blame serotonin as the cause of the peculiar symptomatology presented by this case.

Serotonin is derived from tryptophane, an essential amino acid, normally used in the formation of new protein and nicotinic acid. Normally, about 1% of the dietary tryptophane (250-500 mg.) is converted into serotonin. In carcinoid tumors about 40-60% of the tryptophane is shunted into serotonin. The normal values of serotonin in the serum are 0.1 - 0.3 mg./ml. while in patient with carcinoid tumors it can go up to 2.7 mg./ml.

Serotonin is metabolized to 5-hydroxy-indole acetic acid. The normal excretion of this end product is 2-9 mg./24 hrs., while in carcinoid tumors it may range from 10-600 mg. In patients, contrary to normals, the amount of 5-OH indole acetic acid fluctuates although it is always elevated. The levels of tryptophane, the mother substance, in normal fluctuates from 1.06-1.28 mg.%, while in carcinoid patients it is lower (.47-.84).

Apparently the increase in the argentaffin cells which are functional, increase the production of the serotonin at the expense of the other by-products of tryptophane. When it reaches the serum it adheres to the platelets since platelet free serum contains very little serotonin. The serotonin is broken down to 5-hydroxyindole acetic acid by the amine-oxidases which are pre-

sent in the liver and lung, and is excreted in the urine. Repeated studies have failed to show any increase in the serotonin level in the serum during flushes but there is an increase in the urinary levels of 5 HIAA.

Page and Erspamer, among many other investigators, have done intensive research work on the effects of serotonin in experimental animals. There are marked species differences, but it has been established that the clinical manifestations of the carcinoid syndrome; namely flushing, broncho-constriction and gastrointestinal hypermotility can be reproduced in animals by injections of serotonin. The flushing present in the patients may be due to a Veno-constriction induced by the drug. There is also an increase in histamine levels which may contribute to these effects. Broncho-constriction is a direct effect of the smooth muscle spasm of the bronchial musculature. The cardiac lesion may be due to direct chemical irritation of the endocardium. A theory which attempts to explain the localization of the cardiac lesions on the right side of the heart only, is that two thirds of the serotonin in the blood, not bound to platelets, is removed in passage through the lungs. The high content of monoamine oxidase in the lungs converts the CH_2 NH_2 group of serotonin to CO-OH producing 5-hydroxyindole acetic acid, which is a pharmacologically inactive substance.

Various substances have been tried in the treatment of this syndrome. Serotonin antagonists, such as ergotamine tartrate, lysergic acid, Bol. 148 (2 bromo, D Lysergic acid, diethylamide birtartrate) have been used but results have been poor. Antihistamines have also been tried empirically, but most reports have been disappointing. Striking though temporary, clinical improvement however has followed intravenous administration of colloidal radioactive gold according to Gable and Saudder. Reserpine has been used also on the basis of the increased urinary excretion of serotonin produced in dogs after the use of reserpine but the reported results have been very variable. Chlorpromazine has been established to be an antagonist of the peripheral effects of serotonin and is accepted by many as an useful drug for the symptomatic treatment of these patients.

Diagnosis of this entity is confirmed by determination of the amount of 5-hydroxyindole acetic acid in the patient's urine. Various methods have been devised for this determination including paper chromatography. A simple quantitative determination of total urinary 5 hydroxy-indole is one of the most commonly diagnostic tests used at present.

In the case we have presented, the patient exhibited the typical cutaneous flushes cyanosis and suffered from the chronic

diarrhea described as classical symptoms of this syndrome. She failed to show any symptoms or signs of broncho-constriction at any time in her illness. Neither did she present any evidence of a right sided cardiac lesion. The presenting symptom in this patient was arthralgia, which has been described in many other patients, though it wasn't described in the first case which established this entity.

One aspect of this case which is noteworthy is the fact that the first strong objective evidence to indicate a malignancy in this patient was offered by a bone marrow aspiration, which revealed the presence of metastatic cells. This finding led us to her prompt hospitalization and reevaluation with the eventual establishment of the diagnosis.

Summary:

A case study of a patient with metastatic carcinoid is presented. Patient exhibited the classical cyanosis and cutaneous flushes described in this syndrome as well as chronic diarrhea and arthralgia. The diagnosis of a malignant disease was first established by the finding of metastatic cells in a sternal bone marrow aspiration. A determination of 5-H.I.A.A. in the urine and the biopsy of a metastatic nodule in the liver, confirmed the diagnosis.

BIBLIOGRAPHY

1. BIORCK, G., AXEN, O. and THORSON, A. Unusual cyanosis in a boy with congenital pulmonary stenosis and tricuspid insufficiency. Am. Heart J., 44:143, 1952.

2. Ciba Foundation Symposium on Hypertension Drugs antagonistic to 5-hydroxytryptamine— p. 75.

3. GADDUM, J. H. and HAMEED, K. A. Drugs which antagonize 5-hydroxytryptamine Brit. J. Pharmacol., 9:240, 1954.

4. GOBLE, A. J., HAY, D. R., SANDLER, M. 5-Hydroxytryptamine metabolism in acquired heart disease associated with argentaffin carcinoma. Lancet, 269 (6998), 1955.

5. HAMON, A. and SERIN, F. Determination of 5-hydroxyindole acetic acid. Lancet, 269:1359, 1935.

6. KABAKOW, B., WEINSTEIN, I. B., ROSS, G. and IRESSER, M. A clinical and metabolic study of metastatic carcinoid. Am. J. Med., 26:636, 1959.

7. LEMBECK, F. 5-Hydroxytryptamine in a carcinoid tumor Nature, 172:910, 1953.

8. PAGE, I. H. Serotonin (5-hydroxytryptamine) Physiol. Rev., 34:563, 1954.

9. SJOERDSMA, A., WEISSBACH, H. and UNDENFRIEND, S. A clinical physiologic and biochemical study of patients with malignant carcinoid. Am. J. Med. 20:520, 1956.

10. SJOERDSMA, A., WEISSBACH, H. and UNDENFRIEND, S. Simple test for diagnosis of metastatic carcinoid J. A. M. A. 159:397, 1955.

11. SJOERDSMA, A., WEISSBACH, H., TERRY L. and UNDENFRIEND, S. Further observations on patients with malignant carcinoid. Am. J. Med., 23:5, 1957.

12. SNOW, P. J., LENNARD-JONES, J. E., CURZON, G., STACEY, R. S Humoral effects of metastasizing carcinoid tumors. Lancet, 269 (6898), 1955.

13. THORSON, A., BIORCK, G., BJORKMAN, G., and WALDENSTROM, J. Malignant carcinoid of the small intestine with metastasis to the liver, valvular disease of the right side of the heart (pulmonary stenosis and tricuspid regurgitation septal defects), peripheral vasomotor symptoms, bronchoconstriction, and an unsual type of cyanosis. Am. Heart J., 47:795, 1954.

LA MEDICINA DE LA ADOLESCENCIA

HENRIETTA HERBOLSHEIMER. M.D., M.P.H.

Los problemas de la salud en los adolescentes y adultos jóvenes no han llamado mucho la atención de las diversas especialidades médicas y profesiones relacionadas con las mismas. En general el adolescente se considera demasiado mayor para seguir bajo el cuidado del pediatra y, por otra parte, es demasiado joven para ser incluído en un programa de valoración periódica o de conservación general de la salud llevado a cabo por especialistas en medicina interna o medicina general. Aun las leyes concernientes a la salud en el primer período escolar, no se mantienen durante los años de enseñanza secundaria o superior. El adolescente, como tal, ha sobrevivido los peligros de la infancia y de la niñez; sin embargo, no ha alcanzado todavía el grado de madurez suficiente para padecer una o más de las enfermedades crónicas que aparecen en años posteriores de la vida. De todo ello parece sacarse la conclusión de que la adolescencia no presenta problemas de salud capaces de suscitar preocupación en la comunidad o de promover avances en la medicina moderna.

Una revisión de las revistas de pediatría[1-10] que se han publicado en los últimos diez años revela solamente unas pocas referencias a los problemas generales de la salud en los adolescentes. La mayor parte de los artículos[11-18] escritos sobre este tema se deben a J. Roswell Gallagher, Director del Departamento de Adolescentes en The Childrens' Hospital Medical Center en Boston. Este departamento, el primero en su clase en los Estados Undos, fué establecido en 1952. El Dr. Gallagher ha publicado este año un libro titulado "Cuidado Médico del Adolescente" basado en su experiencia en el mencionado departamento.

Los cuatro libros más importantes sobre pediatría general en los Estados Unidos[24-26] dedican un modesto espacio a la discusión de los problemas de la adolescencia. Brennemann[24] dice "La pediatria está asumiendo rápidamente jurisdicción médica sobre el período de la pubertad y adolescencia." Lawrence Frank, en el libro de Grulee[25] señala, al tratar de un mecanismo para proteger la salud de los adolescentes, que: "Es una gran oportunidad y una

---

* Profesora Asociada de Medicina y Directora del Servicio de Asistencia Médica para Estudiantes de la Universidad de Chicago.

Anteriormente Jefe del Programa de Salud Maternal e Infantil en el Departamento de Salud Pública, del Estado de Illinois.

Trabajo leído en el VII Congreso de la Alianza Panamericana de Médicas, celebrado en San Juan, P. R., Junio 3-8, 1960.

extraordinaria responsabilidad para los médicos el desarrollar métodos de asistencia médica especialmente dedicados a los que se hallan en la segunda década de la vida; tales métodos pueden considerarse como medicina preventiva en el más exacto significado de la palabra. El campo médico de los años comprendidos entre la infancia y la edad adulta ha estado siempre muy descuidado y por lo mismo ofrece provechosas oportunidades para la exploración e investigación sistemática." Holt and MacIntosh[26] mencionan muy brevemente la adolescencia. Nelson[27] cree que el pediatra, que ha tomado bajo su cuidado al niño desde el momento del nacimiento, tiene ventajas al tratarle como paciente en la adolescencia, pero teme que al adolescente le desagrade recibir tratamiento de un "médico de niños." Gallagher[11] sostiene que el pediatra no debe abandonar a un paciente únicamente porque éste ya tiene 12 o 14 años.

Por otra parte, puede formularse la pregunta de hasta qué punto la práctica pediátrica ha seguido el desarrollo del niño, incluso antes de llegar a los 12 o 14 años; hasta qué punto los servicios de pediatría (o de cualquier otra rama de la medicina) pueden hallarse desatendidos. En los colegios de los Estados Unidos, que, por razones obvias y necesarias, han desarrollado servicios especiales para el cuidado físico de los estudiantes, se presenta muchas veces el caso del alumno de primer curso a quién no ha visto un médico en varios años; muchos de ellos no han sido vacunados en largo tiempo y en general, los problemas físicos, emocionales y dentales de estos escogidos grupos juveniles no han recibido la atención debida en sus hogares. La Universidad de Harvard manifestó recientemente que el 70% de sus nuevos alumnos necesitaban cuidado dental. Ballard y la autora, informando sobre 3,523 estudiantes procedentes de colegios y universidades y admitidos en la Universidad de Chicago, hallaron un 68 por 1,000 con irregularidades de peso de un 20% por encima de lo normal, y hallaron 589 'defectos' por cada 1,000 alumnos y 359 estudiantes de cada 1,000 con 'defectos.' Algunos de los que llamamos 'defectos' eran de menor importancia, como acné y epidermofitosis, pero otros, como diabetes, hernias, problemas de tipo emocional y deficiencia visuales y auditivas, no estaban, en modo alguno, bajo el necesario y oportuno control.

El Lapso de la Adolescencia

La adolescencia se define de varias maneras. Es sinónimo de juventud, o sea el período de la vida comprendido entre la pubertad y la madurez*. Gallagher dice que es el lapso de tiempo

que va de los 12 a los 21 años. Este período de transición de la niñez a la edad adulta presenta diferentes características en diferentes culturas; en las sociedades en que se prolonga la época escolar, se prolonga también la adolescencia. De hecho, puesto que el colegio alarga el período de dependencia y retrasa el momento de asumir los deberes de adulto en la comunidad, podemos decir, que la adolescencia abarca todos los años de colegio y parte de los que corresponden al período de post-graduados. Afortunadamente esta definición hace que el período de la adolescencia coincida casi con el grupo de 14 a 25 años de edad que considera el National Health Survey,[29] lo cual permite una comparación de informaciones y datos.

Ocupación

En los países más avanzados del mundo, el progreso social unido a la legislación laboral han alentado a las personas cuyas edades oscilan entre los límites mencionados a no abandonar los estudios. Algunos se casan y tienen hijos; otros se ven obligados a trabajar, permanente o intermitentemente. La manera en que estos jóvenes se dedican al estudio puede ser de capital importancia para comprender más adelante su actuación en otras ocupaciones, y su conducta durante la época estudiantil es un factor decisivo al considerar muchas de sus dolencias y problemas de conducta. Ningun historial médico es completo si no ha hecho una cuidadosa investigación de la ocupación del paciente, de los perniciosos efectos que puede ejercer sobre él y de su propia actitud respecto a su trabajo. En el caso del adolescente, esta "historia profesional" es la revisión de su experiencia escolar.

Naturaleza de los Problemas Peculiares del Adolescente

La posición tradicional respecto a la juventud es que se trata de un período en que las enfermedades y la mortalidad decrecen y en que la mayoría de los problemas fácilmente se superan. Un texto de pediatría[24] enumera solamente dos clases de problemas: 1) físico, considerado como tensión y fatiga, 2) adaptación a la independencia. Este libro menciona también el crecimiento y desarrollo, la obesidad y los cambios endocrinos de la pubertad. Otros libros[25,27,28] destacan la importancia de la tuberculosis, carditis reumática, colitis ulcerativa, otitis media, epilepsia, gonorrea y sífilis, trastornos de nutrición, caries dentales, albuminuria, presión sanguínea inestable, diabetes, acné, quiste pilonidal, dolor lumbar, testículos ectópicos, accidentes atléticos y otros

* Webster Unabridged Dictionary.

traumatismos, callos plantares, agudeza visual y auditiva y las preocupaciones del paciente respecto a su propio crecimiento, desarrollo y proceso hacia la madurez sexual. Entre los médicos orientados hacia la psiquiatría hay un interés cada vez mayor en los problemas emocionales del adolescente y en su fracaso en los estudios. Todos estos hechos, especialmente los fracasos académicos y renunciaciones de personas con reconocida capacidad para el trabajo, originan problemas difíciles de resolver que desafían a la medicina, a los médicos y psiquiatras de los servicios de asistencia médica en colegios y universidades e incluso al sistema educativo y a quienes lo determinan.

En el transcurso de los años el índice de mortalidad en los adolescentes ha merecido poca atención porque es substancialmente inferior al que se da entre los niños pequeños (menores de 5 años) y entre los adultos de más de 25.

Los datos sobre las enfermedades son escasos y los que hay no bastan para sacar correctas conclusiones. Si nos limitamos a contar los servicios prestados en casos vistos en clínicas, consultorios privados o centros de asistencia médica escolar, sin referirlos a denominadores seguros desde el punto de vista estadístico, podemos llegar a serios errores al calcular los índices de incidencia y prevalencia. The National Health Survey[29] proporciona estadísticas recientes y dignas de confianza sobre enfermedad y salud en los Estados Unidos. Estos datos muestran que los adolescentes tienen el más alto número de males en la población agrupada como sigue, de acuerdo con la edad: 0-4, 5-14, 15-24 y de 25 en adelante. El índice de deficiencias, que se definen como ciertos defectos crónicos o permanentes que causan disminución o pérdida de la habilidad para ejercer determinadas funciones, es dos veces más alto entre los adolescentes que entre los niños de 0 a 14 años. Los días en que se guarda cama son 6.3 por persona y por año en las edades 15-24. Estableciendo una comparación entre hombres únicamente, para evitar las discrepancias debidas a los casos de maternidad, el National Health Survey encontró 62 personas dadas de alta en los hospitales por 1,000 adolescentes cada año. El índice para personas de 0-14 años fué 59 y para todos las personas de más de 25 años fué 86. El mismo estudio clasificó las visitas al médico por persona cada año; los resultados fueron como sigue:

0-4 años de edad	6.4
5-14	3.9
15-24	5.0
25 en adelante	5.6

Dos tercios de las visitas al médico fueron para diagnóstico y tratamiento, un 9% para examen completo, un 7% para vacunación y 22% por otras razones diversas. Estos resultados son muy semejantes a los obtenidos por la Academia Norteamericana de Pediatría en su estudio sobre la práctica médica entre los niños, a mediados de la década 1940-50.

Las visitas al dentista en el grupo de los adolescentes da un promedio de 2.3 por persona cada año; éste es el promedio más elevado en los cuatro grupos del National Health Survey. De estas visitas 54% fueron para obturación de cavidades y sólo un 12% para profilaxis.

La "Teen-Age Clinic" (Clínica para Adolescentes) de Oakland, California (única en su género conocida por la autora) informó sobre una muestra de un 20% de primeras visitas y halló que 95 de los 110 casos estudiados presentaban una o más quejas. Hubo un total de 179 quejas en un grupo de 110 personas. En general los síntomas y reconocimientos físicos revelaron trastornos de menor importancia pero 66 de los 110 casos requirieron ulterior tratamiento.

Técnica de la Práctica con Adolescentes

Los más familiarizados con este campo no reclaman todavía otra subespecialidad de la medicina, pero recomiendan la adopción de un punto de vista distinto al que se toma en pediatría general, medicina interna o medicina general.

El factor crítico parece ser **no** quien presta al adolescente la debida atención médica sino **cómo** esta se ofrece. En la "Teen-Age Clinic" (Clínica para Adolescentes)[14] de Boston, pediatras, internistas y médicos de medicina general trabajando en estrecha colaboración, proporcionan una asistencia completa y continua, a cargo siempre de un mismo médico. Diferentes especialistas están disponibles para ser consultados por el médico responsable del caso, pero no asumen control en ninguna fase del tratamiento.

Los adolescentes están excesivamente interesados en sí mismos, por esta razón el médico necesita tratarlos con especial cuidado en cuanto a individuos. Debido a la extraordinaria capacidad de cambio en los adolescentes — y la mayoría de las veces con tendencia a mejorar — el médico debe concentrar su atención en el paciente más que en la enfermedad. Es preciso que el médico se esfuerce en ganar la confianza y el aprecio de sus pacientes, aun no completamente maduros ni seguros de si mismos. Cuando existe una verdadera relación de simpatía y un genuino interés por parte del médico, el joven paciente expone francamen-

te sus problemas y ansiedades. A veces, sin embargo, resulta aconsejable evitar que hable demasiado y posponer la discusión hasta que haya tenido tiempo para pensar.

Bajo ninguna circunstancia debe el médico usar subterfugios — a petición de padres, maestros o consejeros bien intencionados — para atraer el paciente al consultorio.

En varias ocasiones, Decanos perplejos hicieron a nuestro Servicio la siguiente petición: "Sabemos que el estudiante X es un exhibicionista; por favor, llámenlo con pretexto de una vacunación o algo por el estilo y háganse cargo del problema." La única contestación posible para esta clase de petición es: "No podemos hacer esto; no está de acuerdo con los hechos, porque no hay amenaza de viruela en nuestra comunidad, y, además, Ud. reprueba el hecho de que el estudiante se desvista; pues bien, en el consultorio del médico deberá quitarse la ropa. Tal vez todo sería más fácil para los que se hallan envueltos en este asunto, si Ud., como decano y conociendo su comportamiento antisocial, llamara al estudiante a su despacho, le hablara de sus preocupaciones respecto a él y le aconsejara solicitar ayuda del médico."

No tan solo es necesario cambiar la actitud al tratar con el adolescente, sino también el ambiente. No es lógico esperar que un adolescente se sienta a sus anchas entre los libros de colores, los juguetes y la gente menuda que llenan el consultorio de cualquier pediatra, ni tampoco entre los pacientes adultos y ancianos que se encuentran en el consultorio de un internista o un médico de medicina general. La misma cortesía ofrecida a otras personas debe emplearse con los adolescentes, estableciendo horarios especiales para ellos y arreglando las cosas de manera que les resulten interesantes y agradables.

Las varias referencias citadas dan una información valiosa acerca de la naturaleza de los problemas clínicos más comunes en este grupo.

La casuística patológica actual de nuestro Student Health Service (Servicio de asistencia médica para estudiantes) que se refiere a unos 6,000 estudiantes, contiene la lista siguiente:

70 estudiantes en tratamiento u observación por tuberculosis Pulmonar

9	"	tratados por	sífilis
66	"	" "	mononucleosis infecciosa
17	"	" "	hepatitis infecciosa
3	"	" "	sarcoide
2	"	" "	eosinofilia tropical
13	"	" "	neoplasmas malignos

12 " " " tirotoxicosis
22 " " " diabetes
9 " " " reacción a la penicilina
1 " " " anemia hemolítica aguda
1 " " " talasemia menor
2 " " " anemia de células en hoz
1 " " " púrpura de Henoch
2 " haber tenido esplenomegalia
12 " tratados por epilepsia
3 " con parálisis cerebral
11 " total o parcialmente ciegos
11 " total o parcialmente sordos
2 " con fiebre reumática
58 " con enfermedad cardíaca reumática
13 " con arritmia cardíaca
135 " con hipertensión
41 " con úlcera péptica
16 " con hernias
12 " con colitis ulcerativa
3 " con ileitis regional
12 " con glomerulonefritis
22 " con cálculos urinarios
18 " con psoriasis
21 " con artritis
30 " con desgarros de los cartílagos de la rodilla
27 " con fracturas
4 " con dislocaciones
10 " con enfermedad cardíaca congénita
1 " con Síndrome de Marfan

Las razones por las cuales estos jóvenes solicitaron asistencia médica en nuestro Servicio Estudiantil son las que a continuación se mencionan:

Número Total de Visitas por Servicios Individuales o de Grupo

	Número	Porcentaje
TOTAL	37,477	100
Individuales	25,033	67
Servicios de grupo (Vacunas y evaluaciones de salud por selección múltiple)	12,442	33

Porcentaje de Distribución de 25,035 Pacientes en Visitas Para Solicitar Asistencia Médica Individual

Diagnóstico o razón de la visita	Porcentaje
Total	100
Infecciones y parásitos	5.0
Neoplasmas	0.7
Alergias, Metabolismo, Endocrino	5.8
Sangre, Organos generadores de sangre	1.4
Mental y emocional	12.0
Sistema Nervioso Central-Organos de los Sentidos	3.5
Cardiovascular	2.8
Respiratorio	9.1
Gastrointestinal	4.3
Genitourinario	4.4
Piel	8.1
Aparato de Locomoción	3.0
Traumatismo	3.3
Malformaciones congénitas	0.1
Síntomas mal definidos	5.6
Desensibilización por alergia	4.0
Examen Físico	7.4
Transcripción de datos de salud y administración	6.0
Tratamientos de enfermería	13.1
Pruebras Psicológicas	0.1
Sin Especificar	0.2

Las oportunidades docentes que ofrece este grupo son muchas.[15] Hasta el momento presente, tanto en medicina como en enfermería se ha visto con poco interés la posibilidad de una instrucción especial en el cuidado del adolescente. El estudiar los problemas de salud en la adolescencia como parte de la pediatría, permitiría a los profesores y estudiantes seguir, por un período de tiempo más largo, la evolución natural de la enfermedad y apreciar el valor de la medicina preventiva durante la infancia.

Las oportunidades de investigación son múltiples y atrayentes. ¿Cuál es, por ejemplo, el significado de la hipertensión inestable y de la albuminuria ortostática, de las aberraciones en el estado nutricional, de los soplos cardíacos, de las hepatitis y otros muchos trastornos que aparecen en este grupo, el de los adolescentes? ¿Cómo se relacionan con otros problemas físicos que el médico encuentra en años posteriores, particularmente en práctica geriátrica?

Todas las referencias guardan silencio en un aspecto muy práctico de la medicina aplicada al adolescente — finanzas.

En todo el mundo, uno de los mayores problemas del adolescente es el problema económico. El adolescente necesita dinero; dinero para su educación, para satisfacer sus necesidades y gustos personales y para conseguir asistencia médica. Los estudiantes de colegio se hallan contínuamente escasos de fondos y muchos de ellos juegan con su salud y con su dieta alimenticia porque no quieren gastar sus limitados recursos para estos propósitos. Los colegios tampoco disponen de fondos suficientes para establecer servicios de asistencia médica y se han visto obligados a buscar el modo y manera de ofrecer buen servicio médico a bajo costo.

Además de su tendencia a la frugalidad, el adolescente tiene una cierta tendencia "a no perder el tiempo" en visitas al médico. Ambos obstáculos pueden superarse con el uso de la selección múltiple[31] y de un horario de consultas bien organizado. La selección múltiple puede adoptarse fácilmente tanto en el consultorio privado como en la clínica, y el horario de visitas puede arreglarse de manera que ahorre tiempo al médico y al paciente.

En la Universidad de Chicago, el uso de la selección múltiple nos ha permitido reducir a la mitad los rutinarios y mucho más costosos exámenes físicos de jóvenes asintomáticos. Se han ahorrado millares de dólares. Por otra parte, al mejorar la asistencia médica prestada al paciente ambulatorio, la misma organización ha reducido el uso de la más costosa asistencia hospitalaria, de 6.9 hospitalizados por 100 estudiantes cada año a 3.9. La asistencia al paciente ambulatorio, entre tanto, ha aumentado de 411 visitas por cada 100 estudiantes por año a 745, pero el ahorro neto es de varias decenas de millares de dólares por año.

Resumen

Existe, hoy en día, una creciente aceptación del hecho de que los adolescentes tienen problemas especiales que merecen más atención de la que generalmente reciben.[23] El adolescente debe tener seguro y fácil acceso a lo mejor que la moderna ciencia médica ofrece; el médico necesita más experiencia y entrenamiento en el cuidado del adolescente; y la ciencia médica necesita más información sobre la evolución natural de anticuados problemas pediátricos y avisos preclínicos, si no reales manifestaciones, de los procesos patológicos que conducen a las enfermedades e inhabilitaciones características de la edad adulta.

Con los grandes adelantos llevados a cabo en la reducción de

mortalidad y enfermedades durante la infancia y la niñez, y con la habilidad cada vez mayor, que existe para mantener razonablemente compensados los trastornos crónicos característicos de la edad madura, podemos decir que ha llegado el momento de contemplar la adolescencia desde un nuevo punto de vista, como un período adecuado para ganar terreno en la lucha contra la enfermedad y en la promoción de la salud.

Junio 1960

REFERENCES

1. Acta Paediatricia, Almqvist & Wiksells, Upsala, Sweden.
2. Advances in Pediatrics, Year Book Publishers, Chicago.
3. American Journal of Diseases of Children, American Medical Assn., Chicago.
4. Archives of Diseases in Childhood, British Medical Assn., London.
5. Excerpta Medica, Excerpta Medica Foundation, New York.
6. Journal of Pediatrics, C. V. Mosby Co., St. Louis.
7. Pediatric Clinics of North America, W. B. Saunders Co., Philadelphia.
8. Pediatrics, Charles C. Thomas, Springfield, Ill.
9. Quarterly Review of Pediatrics, M.D. Publications, Washington D.C.
10. Year Book of Pediatrics, Year Book Publishers, Chicago.
11. Gallagher, J. R.: Pediatrics 39:532-543 (Nov.) 1951.
12. Poncher, H. G. (ed.): Year Book of Pediatrics, Year Book Publishers, Chicago, 1951, p. 267.
13. Gallagher, J. R.: Clinic for Adolescents, Children 1:165-170 (Sept-Oct) 1954.
14. Gallagher, J. R. and Heald, F. P., Jr: Adolescence: Summary of a N.A., 5, No. 3: 775-787 (Aug. 1958).
Round Table Discussion, Pediatrics 18, Charles C. Thomas, 1956, p. 1019-1025.
15. Gallagher, J. R.: The Adolescent and Pediatric Education, Pediatrics 19:937-939 (May) 1957.
16a. Gallagher, J. R.: Problems of the Adolescent, Pediatric Clinics of N. A., 5, No. 3: 775-787 (Aug., 1958).
b. Stuart, H. C.: The Adolescent, Pediatric Clinics of North America, 467-481 (May) 1954.
17. Roth, A., Weissman, A. and Linden, C.: A Plan for Medical Care of Adolescents (The Teen-Age Clinic and Department of Pediatrics, Kaiser Foundation Medical Center, Oakland, California) Pediatrics 18:86-89, 1956.
18. Nixon, R. E.: Emotional Problems of the Adolescent Girl, Pediatric Clinics of North America, 789-801 (Aug.) 1958.
19. Farnsworth, D.L.: School and the Adolescent, Pediatrics 18:809, 1956.
20. Bruch, H.: Puberty and Adolescence: Psychological Considerations, Advances in Pediatrics III:219, Interscience Publishers, Inc., New York, 1948.
21. Schonfeld, W. A.: Pediatrician's Role in the Management of the Personality Problems of Adolescents, Am. J. Dis. Child. 81:762, 1951.
22. Braaksma-de Lint, J. and de Haas, J. H.: Adolescent Mortality in the Netherlands, Acta Pediatrics 46:103-114 (Jan.) 1957.
23a. Teen-Age-Clinics. J.A.M.A. Editorial Vol. 168:288 (Sept.) 1958.
b. Growing Need for Teen-Age Clinics. J.A.M.A. Editorial Vol. 172:155 (Mar.) 1960.
24. McQuarrie, I. (ed.): Brenneman's Practice of Pediatrics: I, II, U. F. Prior, Hagerstown, Md., 1957.

25. Grulee, C. G.: The Child in Health and Disease, Williams & Wilkins Co., Baltimore, 1952.

26. Holt, L. E., Jr. and McIntosh, R.: Holt's Pediatrics, Appleton-Century-Crofts, New York, 1953.

27. Nelson, W. E.: Text Book of Pediatrics, W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1959.

28. Gallagher, J. R.: Medical Care of the Adolescent, Appleton-Century-Crofts, New York, 1960, p. 369.

29. U. S. National Health Survey: Health Statistics — Children and Youth, Selected Health Characteristics, Publication of U. S. Department of Health, Education & Welfare, Washington D. C., July 1957-June 1958.

30. The Adolescent in Your Family, Children's Bureau Pub. No. 347, U. S. Government Printing Office, Washington D.C., 1955.

31. Herbolsheimer, H. and Ballard, B. L.: Multiple Screening in Evaluation of Entering College and University Students, J.A.M.A. 166:444-453 (Feb.) 1958.

32. Annual Report: Student Health Service, University of Chicago, 1958-1959.

33. Annual Report: University Health Services, Harvard University, 1958-1959.

34. Farnsworth, D. L. and Thorndike, A.: Medical Progress: Health in Colleges and Universities, New England J. Med. 255:949-955 (Nov.) 1956.

35. Farnsworth, D. L.: Social and Emotional Development of Students in College and University, Mental Hygiene I, II, 43:358-367 (July) 1959, 568-576 (Oct.) 1959.

CARTA ABIERTA

A LOS PRIMEROS MEDICOS QUE HAN COMPLETADO SU RESIDENCIA EN EL CENTRO PSIQUIATRICO DE ADIESTRAMIENTO E INVESTIGACION

Mis queridos amigos, colegas y ex-alumnos:

Cuando el Dr. Rosselló tuvo la gentileza de invitarme a que les hablase hoy en este acto de la entrega de certificados, pensé que no habría ocasión más propicia que ésta para leerles personalmente una carta que le iba a dirigir a cada uno de Uds. al terminar su Residencia en Psiquiatría en este plantel.

Los felicito por dos cosas: Por haber completado con buen éxito los tres años de estudios y práctica que ofrece este Centro, y por ser ustedes actores principales en este momento histórico. Este sencillo acto que estamos celebrando marca un jalón importante en los anales de la psiquiatría— y por ser así, de la medicina— en Puerto Rico. Serán ustedes conocidos siempre como los primeros en completar su preparación en esta especialidad en este plantel que empezó a funcionar hace justamente tres años, bajo los auspicios de la Universidad y del Departamento de Salud de Puerto Rico, y que ha seguido funcionando y desarrollándose por el esfuerzo conjunto, tanto vuestro como nuestro.

Quiero aprovechar la oportunidad para contarles un cuento. Se llama "Una Fábula Psiquiátrica" y lo escribió Karl Menninger hace unos cuantos años.

Es sobre un residente en psiquiatría a quien el autor de la "fábula" le da el nombre vulgar de John Smith —que es como si aquí se llamara Pedro Pérez. Era un tipo del montón, que por nada se distinguía. Según lo describe el autor, debe haber sido una persona opaca y sin interés, de esas que se pasan la vida "nadando en el océano de la vulgaridad" y a quienes jamás le ocurre nada digno de ser contado, como dice de sí mismo Shanti Andía, el personaje de Pío Baroja, cuando empieza a relatar sus célebres memorias.

Pedro Pérez no era guapo, ni siquiera bien parecido. Tampoco se hacía notar por su trato, más bien tímido; ni por su inteligencia, que en las pruebas psicológicas no fué calificada de "muy superior". Jamás fué electo presidente, ni secretario, ni aún vocal de ninguna directiva.

Pero, poco a poco empezó la gente a fijarse en Pedro Pérez. ¡Sus pacientes lo querían! Se sentían ellos como si el joven doctor fuera **su** médico particular, el médico personal de cada cual. Corrió la voz, y los pacientes nuevos también lo solicitaban. Pe-

dro Pérez fué cogiendo la fama de que no se olvidaba de sus enfermos, ni aún fuera de las horas laborables.

No sabía escribir con facilidad, pero sí era muy concienzudo en eso de anotar minuciosamente sus observaciones sobre los pacientes. Lo hacía con gran sencillez y claridad, sin usar términos rimbombantes como "edipal" o "libido". En sus sobrias notas jamás hizo locuaz referencia a "los tipos de ajuste" que realizaba el enfermo, ni a sus "identificaciones" ni a su "transferencia". Resultaba obvio, sin embargo, que aquel residente dedicaba el tiempo suficiente para observar a sus pacientes y escuchar lo que le decían y luego describir con brevedad, precisión y lucidez cómo éstos se comportaban y cómo decían ellos sentirse. Y lograba resumirlo en tal forma que todo el que leyera sus anotaciones en el expediente clínico —incluso los ayos y las enfermeras— podían entenderlas sin ninguna dificultad. Siempre se mantuvo al día en sus informes.

Un día alguien le preguntó por qué no se había apresurado a solicitar, como tántos lo habían hecho ya, un psicoanálisis personal como parte de su adiestramiento. "Después que estudie bien la conducta tan variada de mis pacientes", fué su respuesta, "y aprenda a conocer por experiencia propia cuáles son mis fallas al bregar con ellos, ya tendré tiempo para tratar de conocer mi propio inconsciente".

En los seminarios de lecturas y otros ejercicios de estudio Pedro Pérez no solo cubría todas las asignaciones, sino que hallaba además tiempo para leer todo lo que pudiese encontrar por cuenta propia acerca del tema que se estudiaba. Participaba en todas estas discusiones, pero era casi siempre para hacer preguntas. Tanto así, que sus compañeros sospechaban que no sabría gran cosa sobre la materia en cuestión. Y como siempre lo veían tomando notas en las clases y conferencias, también creían que tendría muy mala memoria.

El doctor Pedro Pérez conocía personalmente a todos y cada uno de los pacientes de las salas donde él trabajaba, y a cada uno de los miembros del equipo terapéutico: ayos, enfermeras, trabajadores sociales, laborterapeutas. En más de una ocasión se detuvo a charlar con ellos, en detalle, sobre las dificultades que pudieran tener en el manejo de los enfermos. "Cuando hablaba con nosotros", comentaba uno de ellos, "nos sentíamos seguros, cómodos y tranquilos". Asistía a las fiestas que daban los pacientes, y ayudó a las enfermeras a planear un programa navideño para aquéllos.

Ocupábase también de pequeñeces, al parecer sin importancia: Aquella mañana, por ejemplo, que el desperfecto ocurrido

en la plomería del lavatorio estaba causando tanta incomodidad a los pacientes. El Dr. Pérez logró reparar la avería antes de que pudieran llegar los mecánicos. Un domingo dedicó un buen rato, en su casa, a componer el encendedor de cigarrillos de un paciente. El día que uno de los ayudantes de laborterapia sufrió la desgracia de perder a su esposa, el joven médico lo acompañó en el velorio. Alguien lo vió en otra ocasión llevando hasta la oficina de administración a la anciana madre de un enfermo, porque temía que la pobre viejita no sabría llegar sola hasta allí. Otro día se sentó a escuchar con gran paciencia y comprensión y sin dar muestras de prisa o aburrimiento, la larga y pesada historia que le contó una de las Trabajadoras Sociales, de un sobrino de ella que era alcohólico. Amenudo se le veía por las salas del hospital en las tardes de los domingos y días festivos... ¡Tonterías! pensarían muchos. ¡Boberías que no tienen ninguna importancia!...

Al acercarse el final de su último año de residencia preguntábase Pedro Pérez adónde diablos iría a tener al término de su adiestramiento. Creíase él mismo tan poca cosa, que llegó a asumir que no habría para él ningún puesto privilegiado. Al darse cuenta de lo mucho que le faltaba por saber llegó a dudar de su capacidad para presentarse en cualquier parte donde tuviese que asumir la responsabilidad de que lo considerasen psiquiatra. Por eso, cuando le ofrecieron el nombramiento de jefe auxiliar de sección en el mismo hospital donde hizo su residencia, sintióse muy honrado; y además muy feliz por esa oportunidad que se le brindaba de seguir aprendiendo y a la vez ayudando a otros a aprender.

Al finalizar los tres años la Facultad solicitó de los residentes que la ayudase a determinar cuánto habría contribuído el adiestramiento que acababan de recibir, hacia la realización del fin que cada cual se había propuesto. Esto dió lugar a que se debatiera entre ellos qué sería lo que precisamente querría decir eso de **ser un buen psiquiatra**, y cuál sería la mejor manera de evaluar el éxito en los logros profesionales. A modo de experimento decidieron votar secretamente quién de ellos se acercaba más al concepto que todos tenían del tipo ideal de un buen psiquiatra.

El resultado de aquella votación fué sorprendente. Fué casi unánime, pues hubo ¡un solo voto! que no fué a favor de Pedro Péréz.

Y, "colorín, colorao; ya se acabó este cuento con ají y pimiento" como nos decían cuando éramos chicos. La moraleja es obvia: el joven profesional de la fábula, por su vocación y por otras cualidades, tenía excelente madera de buen médico-psiquiatra.

Notarán ustedes cómo antepongo el título de médico al de psiquiatra. Así me he acostumbrado a hacerlo durante toda mi vida profesional cuando me refiero a lo que se dedica mi humilde persona. Debemos sentirnos orgullosos de poder llamarnos médicos.

El venerable título de médico es viejo y hermoso blasón que honra a quien puede usarlo. Pero es mucho más, muchísimo más que un título que otorga rango profesional y social, o un adorno para lucirlo en ocasiones como, por ejemplo, cuando quiere uno acogerse a los beneficios y disfrutar de las ventajas que puede dar el derecho a llamarse así, incluso los de pertenecer a las prestigiosas e influyentes agrupaciones en las que está organizada nuestra noble profesión. Todo privilegio conlleva y presupone deberes. El de llamarse médico lleva implícito todos los sacrificios y todas las renunciaciones que exige esa gran vocación.

La vocación es, en su etimología y en su significado VOZ. Voz interior que nos llama para que nos dediquemos a determinada actividad. Voz que hay que saber reconocer cuando es la verdadera, pues en algunos casos puede ser sólo resonancia de ecos alucinatorios que no son auténticos en la realidad. Ocurre en estos casos lo que Marañón llamó con gran acierto "los espejismos de la vocación". Es cuando la actividad elegida "no se funda en el querer, ni menos en el amor; es decir, no en aptitudes claras y estrictamente específicas, sino en el espejismo del prestigio, espiritual o material, de esa actividad elegida".

Les recomiendo encarecidamente que lean, si aún no lo han hecho, o que relean si ya lo conocen, el hermoso ensayo titulado "Vocación y Etica" de don Gregorio Marañón. Cada vez que uno lo lee se da más cuenta de lo que significa una verdadera vocación. Sobre todo en el caso del médico, cuya profesión exige la vocación más genuina, la de más alta categoría, comparable solamente a una pasión que tenga las características del verdadero amor: pasión que se distingue hasta del mismo querer. Siendo el querer deseo de posesión y por tanto pasión interesada, se diferencia del amor, cuyas características son la exclusividad en el objeto amado y el desinterés absoluto en servirlo.

De todas las otras vocaciones, la única comparable a la de la medicina es la vocación religiosa, que es la vocación por antonomasia. Y tan alta es la categoría de una vocación auténtica por la medicina, que resulta imposible concebir que se pueda ser buen médico, aunque para ello concurran todos los otros atributos indispensables, si falta la vocación: la vocación auténtica, en grado excelso. Resulta también inconcebible que pueda haber un buen psiquiatra que no sea buen médico.

En el decurso de los siglos el que siempre llenó las funciones que ahora desempeñamos los psiquiatras ha sido el médico. Llámesele psiquiatra, como ahora; o alienista, como hasta hace unos años; o mentalista, o hasta "médico psicópata" como se nos ha llamado en alguna ocasión, lo cierto es que el que se ha dedicado siempre a estos menesteres ha sido médico, primero; y lo otro, después. Ha podido ser **lo otro** precisamente por el hecho de ser médico.

No tendría que darles ejemplos a ustedes de cómo las palabras, aún las de una misma lengua, varían de significado según los sitios y las culturas donde se empleen y también según la época. Uno de ellos, que nos toca muy de cerca, lo tenemos en la expresión "Psiquiatría Médica".

Claro está que ningún psiquiatra de mi generación podría concebir una verdadera psiquiatría que no sea "médica", pues nos enseñaron que la psiquiatría es fundamentalmente eso: una rama de la medicina. Aprendimos que una psiquiatría que no fuera esencialmente médica será cualquier otra cosa menos psiquiatría, y debería llamársele de otro modo.

Por eso me llama tanto la atención el que se le haya empezado a dar un significado muy específico y más restringido al término "Psiquiatría Médica", como lo hacen los que han fundado recientemente en los Estados Unidos una nueva asociación a la que llaman "The American Society of Medical Psychiatry". Sus promotores parten de la proposición siguiente: La psiquiatría es la ciencia y el arte de curar las perturbaciones del cerebro.

Siendo como es el cerebro humano el órgano más intrincado que puede hallarse en toda la Creación, su funcionamiento — nos aseguran ellos— determina no sólo la vida del individuo y de la familia sino la de toda la sociedad humana, y la ecología toda de la naturaleza.

De aceptarse estas proposiciones, las diversas subespecialidades dentro del campo de la psiquiatría no serían sino formas de enfocar, desde ángulos diversos, los problemas que plantea el estudio del cerebro del hombre. La psiquiatría social, por ejemplo, sería el estudio de las funciones del cerebro humano como originador de las tendencias de la sociedad humana. La psiquiatría legal o jurídica estudiaría la aplicación de las leyes humanas a la conducta patológica del cerebro. La psiquiatría simbólica sería la que se ocupa del cerebro y sus funciones como creador de símbolos, así como de todos aquellos fenómenos que llamamos mentales. La psiquiatría de la niñez investigaría la conducta determinada por el cerebro humano durante el proceso del crecimiento y desarrollo. A todas estas subespecialidades que globalmente integran el campo de la psiquiatría se le pretende añadir otra a la que se quiere de-

signar con el nombre de Psiquiatría Médica. Es un enfoque en el que están especialmente interesados aquellos psiquiatras que utilizan remedios de tipos puramente medicamentoso. Supongo yo que a cualquiera de sus cultores se le llamará "psiquiatra médico".

Ser psiquiatra médico en ese sentido, para mí no es lo mismo que ser médico-psiquiatra. Este apelativo es mucho más abarcador y significa mucho más.

Médico psiquiatra se le ha llamado, por lo menos durante los últimos cincuenta años, al doctor en medicina que se ha especializado en psiquiatría. Médico, antes que psiquiatra, se habrá comprometido éste a cultivar la nobilísima tradición hipocrática, puesta al día, con todo lo que ello implica. Por ser médico tendrá que haber estudiado y practicará la ciencia y el arte de curar. Para ayudar a sus pacientes psiquiátricos sabrá utilizar todas las técnicas científicas aprovechables, ya sean éstas basadas en los principios de la física nuclear o en los de la ciencia psicológica.

Creo que el consejo más importante que podría dárseles en esta ocasión es éste, amigos míos: Jamás olvidéis, ni por un momento, lo que somos: ante todo, médicos. Y si se le ocurre al diablo, que a nadie respeta, soplarnos al oído algo que nos tiente a salirnos, por un instante siquiera, del camino recto y angosto, recordemos el solemne compromiso que hicimos con nosotros mismos el día que nos recibimos de médico. Fué cuando nos prometimos ejercer nuestro ministerio de acuerdo con los inmutables principios que entraña el juramento que le hacía tomar a sus discípulos un sabio que ejerció y enseñó el arte de la medicina hace más de veinte siglos, en una pequeña isla dórica junto a las costas del Asia Menor.

Fué el mismo Hipócrates que supo hacer aquellas agudas observaciones clínicas sobre sus pacientes, algunos de cuyos nombres hallaron así la inmortalidad en los anales de la medicina. Así, para recordar un solo ejemplo, el caso de Silenio que sufría un doloroso trastorno digestivo. Después de enterarse Hipócrates de los detalles de cómo había ocurrido y someter al paciente a minucioso examen, llega a la sensata conclusión de que quien estaba enfermo era Sileno, el hombre, y no su estómago.

Sabía muy bien Hipócrates, y así se lo enseñaba a sus discípulos, que el curso de cualquier enfermedad está influído por la constitución y disposición del paciente, por su estilo de vida, y por su ambiente. "Para que se sane un ojo", escribió, "tiene que sanarse no sólo la cabeza sino el cuerpo todo". Insistió siempre en que el arte de la medicina se basaba en una ecuación, uno de cuyos términos tiene tres factores, a saber: el paciente, su enfermedad, y el médico que ejerce el arte.

El sabio maestro de Cos nos asegura que sólo podrá ser buen médico aquél que tenga integridad moral. Y no cesó de apelar, en sus enseñanzas, al sentido del honor y al espíritu de caridad que han caracterizado al médico auténtico de todas las épocas.

Y ya me despido, no sin antes recordarles aquél hermoso pensamiento que se halla en uno de sus libros y que debería resonar constantemente en nuestros espíritus:

> "El médico que es a la vez filósofo, será como los dioses. No hay gran diferencia entre la medicina y la filosofía porque el médico deberá tener todas las cualidades de un buen filósofo, a saber: Altruísmo, celo, modestia, un porte decoroso, seriedad, tranquilidad de juicio, serenidad de ánimo, firmeza de carácter, y una vida pura; el hábito de la brevedad, el conocimiento de lo que es útil y necesario en la vida, la reprobación de la maldad, su mente libre de suspicacia, y tener devoción a la divinidad".

Si estos rasgos de personalidad deben ser, según Hipócrates, el desiderátum para un médico, mucho más aún deberán serlo para un médico psiquiatra.

Buena suerte, y hasta siempre.

Luis Manuel Morales, M.D.

a 30 de junio de 1960

N. B.: Los compañeros que completaron su residencia en psiquiatría en el **Centro Psiquiátrico de Adiestramiento e Investigación** y a quienes va especialmente dirigida esta carta son los siguientes:

1. Aida Guzmán Rodríguez, M.D.
2. Idalia Núñez Santana, M.D.
3. Fernando Tejedor Pascual, M.D.
4. José M. Cordero Vega, M.D.
5. Ramón Alonso Santiago, M.D.
6. William Galindez Antelo, M.D.

add to her
HAPPY
ANTICIPATION

EN-CEBRIN™

(prenatal vitamin-mineral supplements, Lilly)



concentrated nutritional support

En-Cebrin provides phosphorus-free calcium . . . all known antianemia factors . . . plus important vitamins and minerals.

one-a-day convenience and economy

A single Pulvule® daily provides comprehensive vitamin-mineral supplementation throughout pregnancy and lactation.

invitingly styled

The pink-and-blue En-Cebrin Pulvules are supplied in decorative apothecary-type bottles, fashioned to enlist patient co-operation.

In special bottles of 100; also available in quantities of 5,000.



ELI LILLY PAN AMERICAN CORPORATION
Indianapolis 6, Indiana, U.S.A.



new 3-way build-up for the under par child...

Improve appetite and energy
with ample amounts of vitamins—B_1, B_6, B_{12}.

strengthen bodies with needed protein
Through the action of l-Lysine, cereal and other low-grade protein foods are up-graded to maximum growth potential.

discourage nutritional anemia
with iron in the well-tolerated form of ferric pyrophosphate.

new

INCREMIN®
Lysine-Vitamins

WITH IRON SYRUP

delicious cherry flavor—no unpleasant aftertaste

Average dosage is 1 teaspoonful daily. Available in bottles of 4 and 16 fl. oz.

Each teaspoonful (5 cc.) contains.

l-Lysine HCl	300 mg.
Vitamin B_{12} Crystalline	25 mcgm.
Thiamine HCl (B_1)	10 mg
Pyridoxine HCl (B_6)	5 mg.
Ferric Pyrophosphate (Soluble)	250 mg.
Iron (as Ferric Pyrophosphate)	30 mg.
Sorbitol	3.5 Gm



CYANAMID BORINQUEN CORP.
LEDERLE LABORATORIES, DEPT.
1470 Fernández Juncos Ave.
Santurce, P. R.



Boletín de la Asociación Médica de Puerto Rico

VOL. 52 SEPTIEMBRE, 1960 NO. 9

ENTERED AS SECOND CLASS MATTER, JANUARY 21, 1931 AT THE POST OFFICE AT SAN JUAN, PUERTO RICO UNDER THE ACT OF AUGUST 24, 1912.





OFICINA ADMINISTRATIVA:

Edificio de la Asociación Médica de Puerto Rico, Ave. Fernández Juncos Parada 19, Apartado de Correos 9111, Santurce, P. R.

FECHA DE PUBLICACION:

Día último de cada mes.

TRABAJOS ORIGINALES:

Los trabajos originales deben ser enviados al presidente de la Junta Editora, Apartado de Correos 9111, Santurce, P. R., o entregarse directamente en la Secretaría de la Asociación Médica, Avenida Fernández Juncos, Parada 19, Santurce, P. R.

Los originales deben venir escritos a máquina, a doble espacio.

No se devuelven originales. Los autores son responsables de las opiniones que emitan en sus artículos. Ningún artículo publicado en el Boletín podrá ser reproducido sin la previa autorización escrita del Presidente de la Junta Editora.

CITAS BIBLIOGRAFICAS:

Las citas bibliográficas deberán mencionar, en el siguiente orden de sucesión: apellido del autor; iniciales de sus nombres; título del trabajo; título del periódico (abreviado); volumen, página y año. Las citas llevarán un número de acuerdo a su orden de presentación en el texto y correspondiente a la numeración colocada al final.

Ejemplo: 1. Koppisch, E.: Pathology of Arteriosclerosis, Bol. Asoc. Med. de P. R., 46: 505, (Noviembre) 1954

ILUSTRACIONES:

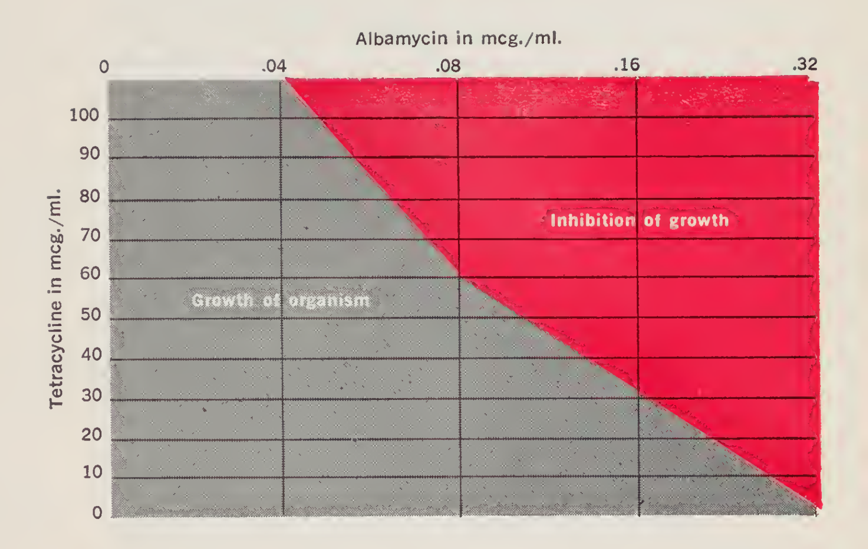
Las fotografías que acompañen el artículo deberán estar bien presentadas. Los dibujos y esquemas deberán estar hechos en tinta negra sobre papel planco. Todas las ilustraciones deberán estar numeradas y se deberá indicar la parte superior de las mismas. Cada ilustración deberá venir acompañada de la leyenda correspondiente.

ANUNCIOS Y SUSCRIPCIONES:

Información en relación con anuncios y suscripciones será suministrada a solicitud en la Secretaría de la Asociación. Todo material de anuncio está sujeto a la aprobación de la Junta Editora.

SUSCRIPCION:

$5.00 al año.



TWO-DIMENSIONAL THERAPY FOR MOST BACTERIAL INFECTIONS

ALBAMYCIN T offers the bactericidal depth of Albamycin against pathogens causing the majority of bacterial infections plus the added breadth of tetracycline.

ALBAMYCIN T provides greater security through extended antibacterial coverage, particularly when cultures are not feasible.

A wider measure of success is assured by ALBAMYCIN T even where staphylococcal resistance to tetracycline exists.

Dosage: usually 2 tablets every 12 hours; 2 tablets three or four times daily in severe infections.

Supplied: 125 mg. Albamycin (as novobiocin calcium) and 125 mg. tetracycline hydrochloride per tablet; in bottles of 16 tablets.





KALAMAZOO · LONDON
MEXICO CITY · PANAMA
SÃO PAULO · SYDNEY · TORONTO
BOGOTA · JOHANNESBURG

Fine Pharmaceuticals Since 1886

*TRADEMARK

QUINCUAGESIMA-SEPTIMA

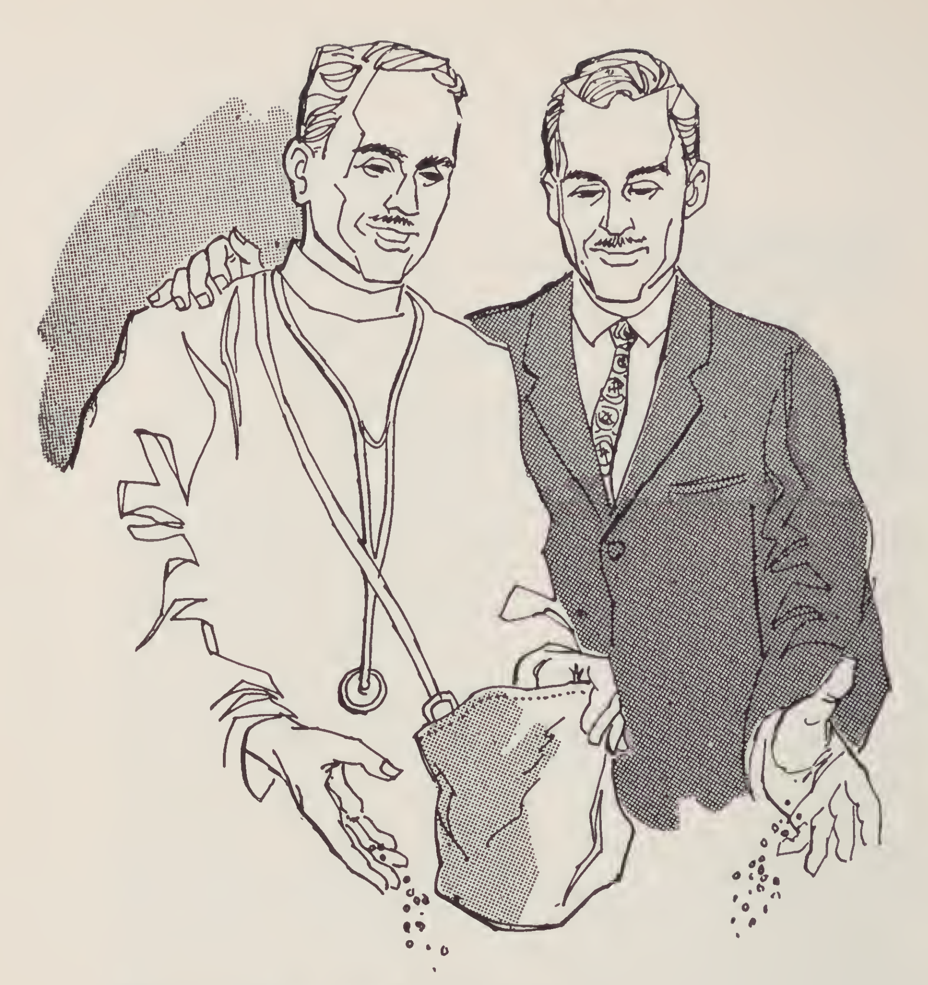
ASAMBLEA ANUAL

DE LA

ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO

Noviembre 15-19, 1960

Anote estas fechas en su calendario.
Haga desde ahora arreglos para asistir
al mayor número de actos.







DECLOMYCIN® NOTES:

Demethylchlortetracycline Lederle

urinary tract activity

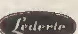
In vitro tests proved DECLOMYCIN Demethylchlortetracycline highly effective against many strains of Gram-negative bacteria commonly found in urogenital infections.[1] In treating 75 patients with genitourinary infection, susceptibility studies showed DECLOMYCIN Demethylchlortetracycline more effective than tetracycline in 60 per cent of the cases. There was no case in which susceptibility was greater to tetracycline than to demethylchlortetracycline.[2] In 23 patients treated with DECLOMYCIN for various types of urinary tract infections, the immediate therapeutic effect, clinically and bacteriologically, was good.[3]

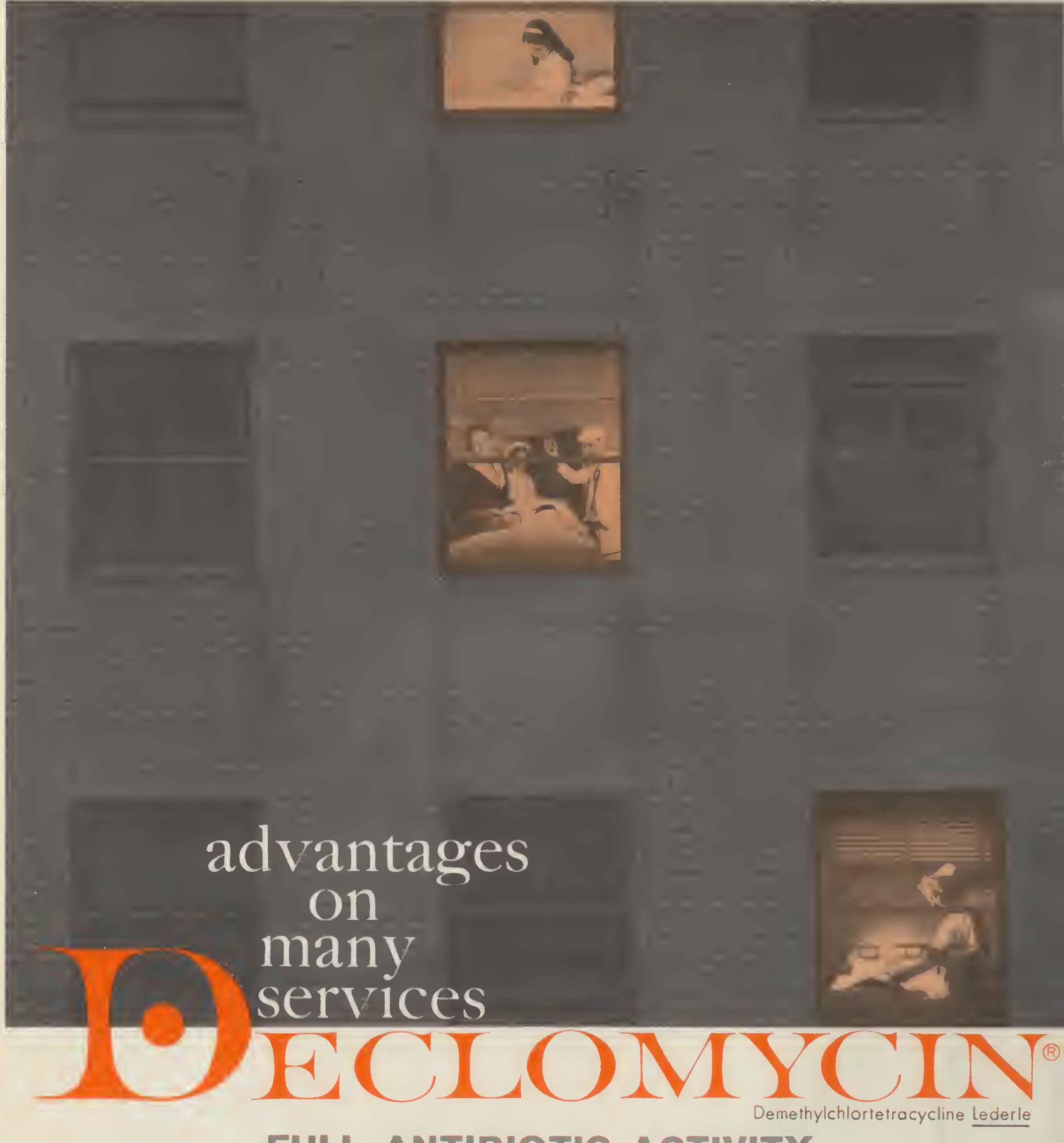
1. Vineyard, J. P.; Hogan, J., and Sanford, J. P.: Clinical and Laboratory Evaluation of Demethylchlortetracycline. In: **Antibiotics Annual** 1959-1960, New York, Antibiotica Inc. 1960, p. 401-408. 2. Roberts, M. S.; Seneca, H. and Lattimer, J. K.: Demethylchlortetracycline in Genitourinary Infections: In: **Antibiotics Annual** 1959-1960, New York, Antibiotica Inc. 1960, p. 424-428. 3. Rechniewski, C.; Garcia, A. E., and Loizaga, A. J. A.: Preliminary Report on the Use of Demethylchlortetracycline in Infections of the Urinary Tract. **Antibiotic Med. & Clin. Ther.** 7:235 (April) 1960.

CAPSULES, 150 mg.—PEDIATRIC DROPS, 60 mg./cc.—new cherry-flavored SYRUP, 75 mg./5 cc. tsp.

FULL ACTIVITY . . . LESS ANTIBIOTIC . . . SUSTAINED-PEAK CONTROL . . . "EXTRA-DAY" PROTECTION AGAINST RELAPSE

PRECAUTIONS: The use of antibiotics occasionally may result in overgrowth of nonsusceptible organisms. Constant observation of the patient is essential.

LEDERLE LABORATORIES, a Division of AMERICAN CYANAMID COMPANY, Pearl River, N. Y. 


advantages
on
many
services
DECLOMYCIN®
Demethylchlortetracycline Lederle

BOLETIN

DE LA ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO

VOL. 52 SEPTIEMBRE, 1960 NO. 9

DIABETIC ACIDOSIS: A SIX YEAR REVIEW WITH AN EVALUATION OF THE PLASMA ACETONE METHOD

AGUSTIN M. DE ANDINO JR., M.D.

LILLIAN HADDOCK-SUAREZ, M.D.

and

RAUL COSTAS, M.D.

Diabetic acidosis is the natural end result of uncontrolled diabetes rather than a complication of the disease. If it is untreated it will progress into a state of coma which terminates in death. The development of the acidotic state is always initiated by an absolute deficiency in insulin regardless of the mechanisms responsible for the increased need for the hormone. It should be emphasized that if one limits the diagnosis of diabetic acidosis to those cases arriving in the hospital in a state of profound coma there would be very little material left for the evaluation of newer techniques of diagnosis and treatment.

In order to clarify concepts used in the presentation of our clinical material it is necessary to explain our definition and application of the term "diabetic acidosis." Normally the metabolism of fats yields ketone bodies as an end product. These ketone bodies are acetone, acetoacetic acid and beta-hydroxybutiric acid. These substances are utilized in the body to a certain extent, the remainder being excreted in the urine. Normally, therefore, there is a small amount of ketone bodies present in the plasma and in the urine. These fractions are too small to be measured by the usual qualitative tests. With the increase in fat metabolism which occurs in the uncontrolled diabetic state there is an excessive production of ketone bodies which exceeds the capacity of the body to utilize them. The kidney handles these ketone bodies as non-threshold substances and eliminates the excess in the urine, leaving the plasma relatively free of them, so that they cannot be detected by the simple qualitative methods. These

From the Department of Medicine, School of Medicine, University of Puerto Rico, San Juan, P. R. and the Department of Medicine and Diabetic Clinic, San Juan City Hospital, San Juan, P. R.

tests will then detect the ketone bodies in the urine in concentrations ranging from plus one to plus four. The condition in which there is an increase in ketone bodies in the urine while none can be measured in the plasma is referred to as the state of **compensated diabetic acidosis.** This stage has been previously known as the state of diabetic ketosis and is usually associated with a normal blood alkali reserve. As the lack of diabetic control progresses the breakdown of fats is accelerated with an increase in the production of ketone bodies until a point is reached when the capacity of the kidneys to excrete these substances is exceeded. At this point the ketone bodies begin to accumulate in the blood in such a way that they become measurable by the qualitative methods. We are then able to detect reactions for ketone bodies in the plasma ranging from one plus to four plus. This stage is known to us as the state of **decompensated diabetic acidosis**, and is always associated with a depression in the blood alkali reserve. As the condition progresses the level of ketone bodies in the plasma continues to rise until a four plus reaction, manifested by a deep purple color in the nitroprusside test for acetone, is obtained in the plasma. At this point, following Duncan's suggestion, the patient is considered to be in diabetic coma, regardless of whether he is unconscious or not. Thus, the criteria for diabetic coma are a four plus test for sugar and acetone in the urine, and a four plus test for acetone in the plasma.[1,2]

Dumm and Shipley[3] were the first ones to point out the value of the simple determination of ketone bodies in the blood in diabetic acidosis. Because of their simplicity the application of this test did not gain too much recognition until Duncan[1,2] and Page[4] stressed their value in the early diagnosis and treatment of the acidotic state. Prompted by the initial report of Dumm and Shipley[3] the senior author started in mid-1951 the application of this technique in the management of all patients with diabetic acidosis admitted to the medical wards of the San Juan City Hospital. This report summarizes our findings and conclusions in the patients studied during the period of six years from 1951 to 1957.

Clinical Material and Methods

In this series were studied 73 patients with a total of 108 admissions for diabetic acidosis treated in the medical wards of the San Juan City Hospital during a period of six years covering from July 1, 1951 to June 30, 1957. The nitroprusside test was selected for the performance of the urine and the plasma acetone determination because of its convenience. The test was carried

out using either a commercial acetone test powder (Denco) or the Acetest tablets manufactured by Ames Co. A drop of urine or plasma was added to the powder or the tablet and the color reaction was read against a standard color chart after thirty seconds had elapsed. Serial dilutions of the plasma were prepared by the addition of saline and were carried as far as needed in accordance with the degree of ketonemia. They are expressed in the text in terms of percentage of the undiluted plasma, i.e. 100%, 50%, 25%, 12.5%, etc. The blood sugars were determined by the Somogyi-Nelson method[5] and the CO_2 content of the blood by the bedside method of Scribner.[6]

Table I illustrates the breakdown of the cases seen during the period of study. A total of 73 diabetic patients observed during the six year period yielded 108 admissions. Of these patients 54 were maturity-onset diabetics while 19 had diabetes of the juvenile type. Among the adults there was a slight preponderance of females over males with a female to male ratio of 1.6 to 1. The mean age for both sexes was about the same, 51 years. Among the juvenile patients the preponderance was of males over females with a female to male ratio of 1 to 1.7, but again the mean age of both group of patients was about the same, 16 years. For interest's sake it is worthy of mentioning that the ratio of females to males in our diabetic adults is 5 to 1 while the ratio in our juvenile population is 1 to 1.

Total Number of Patients	Total Number of Admissions	Adults (54)		Juveniles (19)	
		Male	Female	Male	Female
73	108	21 Mean Age: 51.5	33 Mean Age: 50.8	12 Mean Age: 15.4	7 Mean Age: 16.6
		M: F:: 1:1.6		M: F:: 1.7:1	

Table I — Analysis of Cases of Diabetic Acidosis (73 cases)

Of a total of 108 admissions 65 (60%) were contributed by the 54 adult patients while 43 (40%) occurred in only 19 juvenile patients, showing the marked tendency of the latter group for instability of control with frequent relapses resulting in multiple admissions (see Table II). One of the young patients alone contributed 13 admissions during a three year period of time. Regarding the severity of the acidotic state 50 admissions (46.3%) were found to be in the compensated phase while 58 admissions (53.7%) were found in the phase of decompensation. The juvenile group contributed 36 decompensated admissions and 7 compensated ones while the adult group contributed 22 decompensated and 43

compensated admissions. Again one notices the tendency to acidosis of the growth — onset diabetic upon seeing that 62% of the decompensated admissions was accounted for by them while only 38% was contributed by the adult group. Only 7 juvenile admissions were found in the compensated group, the bulk of admissions in this group being mostly the contribution of the adults.

	COMPENSATED ACIDOSIS	DECOMPENSATED ACIDOSIS	TOTAL
Adult Admissions (54 Patients)	43	22	65
Juvenile Admissions (19 Patients)	7	36	43
TOTAL	50 (46.3%)	58 (53.7%)	108

Table II — Analysis of 108 Admissions for Diabetic Acidosis.

Clinical Results

An analysis of the factors involved in the etiology of the acidotic state is well illustrated by Table III. Over one — half of the admissions were motivated by dietary indiscretions, discontinuation of insulin or a combination of both. These two factors have been grouped because they occurred together in so many patients that frequently it was impossible to incriminate one or the other in the production of the acidosis. Almost one fourth of the admissions (24%) were due to disease — onset acidosis. These were patients who had no knowledge of their disease and whose first manifestation of the condition was an episode of

Etiological Factor	Number of Admissions	Percentage
1. Dietary indiscretion and/or discontinuation of insulin	56	51.8%
2. Onset of disease	26	24.1%
3. Combination of various factors	10	9.3%
4. Acute respiratory tract infection	7	6.5%
5. Skin infection	3	2.8%
6. Undetermined	3	2.8%
7. Acute gastrointestinal infection	2	1.8%
8. Myocardial infarction	1	[illegible]

Table III — Etiological Factors in Diabetic Acidosis (108 Admissions)

acidosis. Several factors, usually factor 1 plus an infection, contributed in the precipitation of acidosis in about one tenth of the admissions. Infections of the respiratory tract, skin and the gastrointestinal tract accounted for acidosis in a relatively small number of cases (11%). Acidosis was precipitated by an acute myocardial infarction in one case and in three cases no apparent reason for precipitation of the condition could be discovered. These findings are quite similar to those reported by Joslin and his group in their excellent monograph on diabetic acidosis and coma.[7]

The study of the duration of the diabetic state prior to the attack of acidosis yielded interesting results. Almost one fourth of the cases were disease — onset admissions, that is, the episode of acidosis was the first manifestation of the disease. It may be noticed that the highest percentage among the admissions occurred in patients whose disease had lasted less than four years. This is probably accounted for by the large number of admissions contributed by the juveniles in our series. These were patients who in their great majority had had their disease for less than five years. Comparatively few cases were encountered after the disease had been present over eleven years, probably because the majority of patients with a longer duration of the disease fall in the maturity —onset group in which the incidence of acidosis is less. In relation to this last point one might speculate that the patient who has had the disease longer would have learned to take better care of himself and thus be less prone to develop acidosis.

Duration of Diabetes (Years)	Number of Cases in Acidosis	Percentage
1. Onset - Acidosis	26	24.7%
2. 0 - 0.9	18	17.2%
3. 1 - 1.9	10	9.5%
4. 2 - 2.9	5	4.7%
5. 3 - 3.9	13	12.4%
6. 4 - 4.9	3	2.8%
7. 5 - 5.9	5	4.7%
8. 6 - 6.9	5	4.7%
9. 7 - 7.9	5	4.7%
10. 8 - 8.9	1	0.9%
11. 9 - 9.9	4	3.8%
12. 10 - 10.9	5	4.7%
13. Over 11	5	4.7%

Table IV — Duration of Diabetes Prior to Admission in Diabetic Acidosis (105 Admissions)

One of the important aims pursued in our study was to investigate the relationship between the degree of acetonemia as determined by the plasma acetone dilution method and the CO_2 content of the blood. This relationship has been expressed in graphic form in Table V. On this table we have charted the blood sugar, the plasma acetone in dilutions, the CO_2 content of the blood and the mental condition in a group of 10 patients selected at random from the 58 cases of decompensated acidosis. We chose to do it this way in order to give a more precise picture by using a small table rather than to crowd all the results pertaining to the two groups in large tables which would tend to be too confusing. Careful perusal of Table V yields several interesting points. The blood sugar on admission ranged from 221 to 999 mgm. %, the latter being the highest blood sugar in the whole series. The mean blood sugar for this group was 492 mgm. %. A four plus reaction for acetone in the plasma was usually found to be associated with a CO_2 content of the blood of less than 15 mEq/1. The mean value of the CO_2 content of the blood for the decompensated series was found to be 11.6 mEq/1 with a range of 3.0 to 21 mEq/1. Nine of the ten patients were either comatose or semicomatose upon admission. The only exception to this is illustrated on Table V by case 9, a 14 years old boy with a blood sugar of 328 mgm.% and a CO_2 content of 14.0 mEq/1 who was admitted with a very clear sensorium. This question of the relationship between the degree of chemical acidosis and the state of the sensorium will be discussed later on this paper.

PATIENT	Blood Sugar (mgm.%)	CO_2 (mEq/L)	PLASMA ACETONE				MENTAL CONDITION
			100 %	50 %	25 %	12.5 %	
1. A.N.G.; 40; F	577	15.3	++++	++++	++	+	Death: Comatose (Hypokalemia)
2. J.R.R.; 19; M	457	4.5	++++	++	++	+	Comatose
3. T.G.D.; 31; F	305	12.6	+++	++	+	0	Semicomatose
4. J.C.C.; 23; M	499	5.8	++++	++++	--	--	Comatose
5. T.R.M.; 14; M	600	5.4	++++	+++	--	--	Comatose
6. S.P.; 35; F	999	6.0	++++	++	--	--	Comatose
7. J.E.G.; 15; M	478	2.25	++++	++	--	--	Semicomatose
8. R.A.S.; 22; F	650	9.0	++++	+	--	--	Semicomatose
9. T.R.M.; 14; M	329	14.0	++++	+	0	0	Clear
10. W.R.S.; 6; M	714	13.6	+++	+	+ --	0	Comatose

Mean blood sugar: 492.6 mgm.%
Mean CO_2 content: 11.6 mEq/L

Table V — Relationship between Ketonia, CO_2 combining Power and Mental Condition in Decompensated Diabetic Acidosis.

The same relationship is illustrated for the compensated group on Table VI. This table shows the values for a group of ten patients selected at random from the 50 cases of compensated acidosis studied by us. By definition none of these patients

showed any demonstrable accumulation of ketone bodies in the plasma. The blood sugar on admission ranged between 203 and 571 mgm.%, much less than the values seen in the decompensated patients. The mean blood sugar for the group was 358 mgm.%. The serum CO_2 content ranged from 20.7 to 29.7 mEq/1 with a mean of 25.7 mEq/1 for this group as a whole. Six of the patients on Table VI had a clear sensorium while four were either semicomatose or comatose. Among the latter ones two patients had medical complications unrelated to the diabetes. These complications probably contributed to the state of mental depression.

PATIENT	Blood Sugar (mgm.%)	CO_2 (mEq/L)	PLASMA ACETONE	MENTAL CONDITION
1. O.A.R.; 70; M	428	23.0	Neg.	Coma (Bronchopneumonia, right lung)
2. C.C.; 65; M	339	27.9	Neg.	Semicomatose (Pulm. TBC)
3. G.R.R.; 43; M	516	--	Neg.	Semicomatose
4. L.P.; 64; F	414	24.3	Neg.	Semicomatose
5. V.E.G.; 15; M	507	22.5	Neg.	Clear
6. J.B.Q.; 52; F	330	20.7	Neg.	Clear
7. M.R.C.; 60; F	295	29.7	Neg.	Clear
8. A.P.M.; 73; F	257	25.7	Neg.	Death: Clear (Pneumonia; CVA)
9. D.A.; 68; M	435	28.8	Neg.	Clear
10. J.M.R.; 47; M	324	--	Neg.	Clear

Mean blood sugar: 358.3 mgm.%
Mean CO_2 content: 25.7 mEq/L

Table VI — Relationship Between Plasma Acetone CO_2 Combining Power and Mental Condition in Compensated Acidosis.

The question as to the degree of correlation between the severity of the acidosis and the mental state was studied for the series as a whole. Among the patients with compensated acidosis 44 exhibited a clear sensorium, 5 were semicomatose and one was in comma upon admission. This means that 12% of the compensated patients had evidence of mental depression when seen initially at the hospital. In the group of decompensated acidotics 26 exhibited a clear sensorium, 13 were semicomatose and 18 were in coma. In this last group 54.4% showed evidence of mental involvement; this last figure loses some of its significance when one realizes that 45.6% of this group showed a perfectly normal mental condition. Upon further investigation of the decompensated acidotics with normal sensorium we found that more than half of these admissions were accounted for by a group of six juvenile patients who appeared to tolerate the most severe acidotic episodes with great ease. We have been unable to find an adequate explanation for this apparent mental tolerance to acidosis.

The relationship between the severity of the acidosis, the total insulin dosage and the duration of acidosis after therapy was studied in all the patients seen in our series. In order to offer a graphic illustration of this relation we again chose the 10 patients selected at random from both the compensated and the decompensated groups. Table VII depicts the findings in the 10 decompensated patients. The insulin dosage in this group varied from 100 units to 1300 units with a mean of 373 units while the duration of the acidotic state post-therapy ranged from 3 to 25 hours with a mean of 11.6 hours.

PATIENT	Blood Sugar (mgm. %)	CO_2 (m Eq/L)	PLASMA ACETONE				TOTAL INSULIN DOSAGE AND DURATION OF ACIDOSIS
			100 %	50 %	25 %	12.5 %	
1. A.N.G.; 40; F	577	15.3	++++	++++	++	+	Death: 350 - 4 hrs. (Hypokalemia)
2. J.R.R.; 19; M	457	4.5	++++	+++	++	+	495 - 23 hours
3. T.G.D.; 31; F	385	12.6	++++	++	+	0	125 - 6 hours
4. V.C.C.; 23; M	499	5.8	++++	++++	--	--	1300 - 10 hours
5. T.R.M.; 14; M	600	5.4	++++	++++	--	--	185 - 10 hours
6. S.P.; 35; F	± 999	6.0	++++	++	--	--	1000 - 15 hours
7. J.E.G.; 15; M	478	2.25	++++	++	--	--	1225 - 17 hours
8. R.H.S.; 22; F	650	9.0	++++	+	--	--	800 - 18 hours
9. T.R.M.; 14; M	329	14.0	++++	+	0	0	100 - 5 hours
10. W.R.S.; 6; M.	714	13.6	+++	+	+ --	0	250 - 8 hours

Mean total insulin dosage (58 admissions): 373.8 units
Mean duration of acidosis (54 admissions): 11.6 hours

Table VII — Relationship Between Blood Sugar, CO_2 Combining Power and Total Insulin Dosage in Decompensated Diabetic Acidosis

Table VIII is quite similar in content to Table VII but applies to the compensated acidotics. The total insulin used ranged from 20 to 400 units in 49 of the 50 admissions with a mean of 171 units while the duration of the state of acidosis varied from 1 to 24

PATIENT	Blood Sugar (mgm. %)	CO_2 (m Eq/L)	PLASMA ACETONE	TOTAL INSULIN DOSAGE AND DURATION OF ACIDOSIS
1. C.C.; 65; M	339	27.9	Neg.	105 - 5 hours
2. G.R.R.; 43; M	516	--	Neg.	50 - 4 hours
3. L.P.; 64; F	414	24.3	Neg.	150 - 11 hours
4. J.E.G.; 15; M	507	22.5	Neg.	65 - 7 hours
5. J.B.Q.; 52; F	330	20.7	Neg.	50 - 2 hours
6. M.R.C.; 60; F	295	29.7	Neg.	150 - 7 hours
7. A.P.M.; 73; F	257	25.7	Neg.	Death: 20 - 3 hours (Pneumonia CVA)
8. D.A.; 68; M	435	28.8	Neg.	70 - 3 hours
9. J.M.R.; 47; M	324	--	Neg.	175 - 6 1/2 hours
10. J.Ch.C.; 34; M	342	--	Neg.	160 - 8 hours

Mean total dosage (49 admissions): 171.7 units
Mean duration of acidosis (49 admissions): 5.5 hours

Table VIII — Relationship Between Blood Sugar, CO_2 Combining Power and Total Insulin Dosage in Compensated Diabetic Acidosis.

hours with a mean of 5.5 hours in all the admissions. The mean figures for this group were slightly less than half of the mean figures obtained for the decompensated group.

Analysis of Deaths

An analysis of the seven deaths occurring in the whole series is illustrated by Table IX. Of the seven patients who died one presented compensated acidosis while the other six were in the decompensated phase. The patient with the compensated acidosis (A.P.M.) was a debilitated 73 years old female who died of lobar pneumonia and a possible recurrent cerebrovascular accident, both conditions having no relation to the acidotic state. She died three hours after admission to the hospital. Of the six patients presenting a decompensated acidosis, three died from the acidosis itself or from complications of its treatment. Patient No. 2 (A.N.G.) died in hypokalemia after having been in acidosis for 72 hours prior to admission to the hospital. Patient No. 3 (M.M.), admitted in a state of coma with a blood sugar of 760 mgm. %, died in acidosis 4 hours after admission after having received 500 units of insulin. Patient No. 4 (J.R.N.) died in acidosis and hypokalemia eight hours after therapy had been started. The three remaining deaths were due to complications unrelated to the diabetes. Patient No. 5 (F.A.) was admitted with bilateral lobar pneumonia and died in acute pulmonary edema after eight hours of therapy. The acute pulmonary edema was probably precipitated by two vigorous intravenous fluid therapy. Patient No. 6 (R.Q.M.) had widespread carcinomatosis and died without recovering consciousness after 15 hours of treatment. Patient No. 7 (C.P.) was a malnourished 72 years old female admitted with an extensive bronchopneumonia complicated by an acute beta-hemolytic streptococcus infection of the throat. She died from sepsis shortly after admission.

Name, Age, Sex	Blood Sugar	CO_2 (mEq/L)	PLASMA ACETONE				Type of Acidosis	Total Insulin & Duration of Acidosis	CAUSE OF DEATH
			100	50	25	12.5			
1. A.P.M.; 73; F	257	25.7	Neg.	--	--	--	Compensated	20 units-3 hrs.	1. Pneumonia 2. Possible rep. CVA
2. A.N. G.; 40; F	571	15.3	++++	++++	++	+	Decompensated	72 hrs. home 350-4 hrs.hosp	Hypokalemia
3. M.M.; 44; F	760	--	++++	++	--	--	Decompensated	500 - 4 Hours	Metabolic acidosis
4. J.R.N.; 57; M	450	--	++++	0	0	0	Decompensated	750 -3.5 hours	1. metabolic acidosis. 2. Hypokalemia
5. F.A.; 23; F	535	7.7	++	--	--	--	Decompensated	650- 8 hours	1. Pneumonia bilateral 2. Pulmonary edema
6. R.Q.M.; 78; M	464	11.0	+++	0	0	0	Decompensated	190 - 15 hours	1. Comatose till death 2. Carcinomatosis
7. C.P.; 72; F	521	14.4	++++	0	0	0	Decompensated	300 - 3 hours	1. Bronchopneumonia. 2. B-hemolytic strep. pharyngitis.

Table IX — Analysis of Deaths in Diabetic Acidosis (108 Admissions)

If one takes all deaths into consideration the overall mortality rate for this series covering 108 admissions is 6.4%. The mortality rate for the decompensated group is 10.34% while the compensated group yielded a mortality of 2.0%. The corrected mortality rate, obtained by eliminating all deaths not due directly to acidosis or to the complications arising from its treatment, was 2.77% for the whole series, being 5.17% for the decompensated patients and 0% for the compensated ones.

GROUP	NO. OF DEATHS	MORTALITY RATE PERCENTAGE	CORRECTED MORTALITY RATE PERCENTAGE
1. Whole series	7	6.47	2.77
2. Decompensated group	6	10.34	5.17
3. Compensated group	1	2.0	0

Table X — Mortality Rate in Diabetic Acidosis (108 Admissions)

In order to determine the degree of success or failure of our therapeutic approach as could be measured by the mortality rate we have attempted a comparison of the mortality index as it has varied in several representative series, in the period of time comprised between 1931 and 1957 (Table XI). In our report we have charted the mortality rate for both the whole series and the decompensated group. It is obvious that only the figure for the decompensated group lends itself for comparison with the figures from other investigators as the cases reported by them only fall within our classification of decompensated acidotics. Upon careful examination of Table XI one finds that the mortality rate has diminished considerably throughout this period of time but still remains quite high with the possible exception of the series reported by Joslin[7] and by Sanders et al.[11] One must remember

AUTHOR	INSTITUTION	YEARS	NO. OF CASES	MORTALITY RATE
Dillon and Dyer [8]	Philadelphia General Hospital	1931-36	268	43.7 %
Hagtvet [9]	University Clinic, Oslo	1932-41	1408	14.5 %
Pack [10]	Indianapolis General Hospital	1938-42	94	62.0 %
Peck [10]	Indianapolis General Hospital	1946	16	10.8 %
Joslin et al.[7]	Joslin Clinic	1946-51	153	3.2 %
Sanders et al.[11]	V.A. Hospital, Louisville, Ky.	1946-53	54	1.85%
Skillman et al. [12]	Cincinatti General Hospital	1947-51	140	31.4 %
Skillman et al. [12]	Cincinatti General Hospital	1951-56	170	14.5 %
Rodríguez and Casarín [13]	Hosp. Enf. de la Nutrición, Mexico	1947-53	128	17.1 %
da Andino et al.	San Juan City Hospital, Puerto Rico	1951-57	108	Whole series 6.47 % Decomp. group 10.34 %

Table XI — Comparative Mortality Rate in Diabetic Acidosis.

though, that the cases reported by these investigators are representative of a selected number of diabetics, probably well trained in the problems of their disease and which are usually admitted to the hospital early in the acidosis. This type of patient differs considerably from that seen in our large city hospitals which care only for indigent patients, ignorant of their disease and its complications, poorly controlled, and usually malnourished. As a rule there was delay in admitting these patients to the hospital. The difference in the type of patient handled probably explains in part the difference in mortality rate.

Summary and Conclusions:

1. In this paper we have presented a clinical review of 108 admissions for diabetic acidosis in a group of 73 patients treated in the medical wards of the San Juan City Hospital in the period of time between July 1, 1951 and June 30, 1957. An evaluation of the plasma acetone method as it pertains to the diagnosis and prognosis of the disease has been reported.

2. The 54 adult patients accounted for 60.2% of the total admissions, while the 19 juvenile patients accounted for 39.8%.

3. 46.3% of the admissions were in compensated acidosis, while 53.7% were in decompensated acidosis. (The juvenile group (19 patients) contributed 36 decompensated admissions and 7 compensated ones, while the adult group (54 patients) accounted for 22 decompensated and 43 compensated admissions. This last point emphasizes the tendency to acidosis in growth-onset diabetes).

4. The most important etiological factor in the precipitation of acidosis was found to be dietary indiscretions coupled with the discontinuation of insulin.

5. Diabetic acidosis was found to be the onset of the disease in 1/4 of the admissions.

6. Our evaluation of the plasma acetone dilution method indicates that there is a close degree of parallelism between the degree of ketonemia and the CO_2 content of the blood. The mean CO_2 value was found to be 11.6 mEq/1 for the decompensated group and 25.7 mEq/1 for the compensated one.

7. The plasma acetone method was found to be an excellent guide to insulin therapy. This is reflected in the fact that the mean total insulin dosage in the decompensated group was 374 units, while it was only 172 units in the compensated group.

8. The mortality rate for the whole group was 6.47%. The percentage mortality in the decompensated group was 10.34%, while that for the compensated group was 2%.

9. The corrected mortality rate after elimination of deaths not due to metabolic acidosis or its complications was found to be 2.77% for the whole group. The corrected mortality rate for the decompensated group was 5.17% and for the compensated group was 0%.

Acknowledgement: We acknowledge the wholehearted cooperation of Dr. Mercedes Vicente de Torregrosa, Director of the Clinical Laboratories of the San Juan City Hospital, in the performance of the laboratory studies in the patients in this series.

BIBLIOGRAPHY

1. Duncan, G. G.: Diabetic coma — a therapeutic problem. Ann. Int. Med. 36: 1188-96, Dec. 1952.

2. Duncan, G. G. and Gill, R. J.: Clinical value of a simple qualitative test for plasma acetone in diabetic coma. Diabetes 2: 353-57, Sept. - Oct. 1953.

3. Dumm, R. M. and Shipley, R. A.: A simple estimation of blood ketones in diabetic acidosis. J. Lab. & Clin. Med. 31: 1162-63, Oct. 1946.

4. Page, O. C.: Clinical application of a simple quantitative serum acetone test in diabetes mellitus. New Eng. J. Med. 248 (No. 7): 295-97, Feb. 12, 1953.

5. Nelson, N.: Photometric adaptation of the Somogyi method for determination of glucose. J. Biol. Chem. 153; 175, 1944.

6. Scribner, B. H. and Caillouette, J.: An improved method for the bedside determination of bicarbonate in serum. J.A.M.A. 155: 644, June 1954.

7. Joslin, E. P., Root, H. F., White, P., and Marble, A.: The Treatment of Diabetes Mellitus, 9th Edition, Lea and Febiger, Philadelphia, 1952, p. 341-81.

8. Dillon, E. S. and Dyer, W. W.: Factors influencing prognosis in diabetic coma. Ann. Int. Med. 11: 602-17, Oct. 1937.

9. Hagtvet, J.: Diabetic coma: a 9 year statistical record. Acta med. scand. 114: 168-183, fasc. II, 1943.

10. Peck, F. B.: Treatment of diabetic coma at Indianapolis General Hospital. J. Indiana M.A. 41: 595-99, June 1948.

11: Sanders, G. B., Cohen, S., and Gott, J. R. Jr.: Diabetic acidosis: a review of 54 cases. Southern Med. J. 47: 1102-07, Nov. 1954.

12. Skillman, F. G., Wilson, R., and Knowles Jr., H. C.: Mortality of patients with diabetic acidosis in a large city hospital. Diabetes 7: 109-13, Mar. - Apr. 1958.

13. Rodríguez, R. and Casarín, R. E.: Acidosis y coma diabético; estudio de 128 casos. Rev. invest. clín., Méx. 6: 21-63, Jan. - Mar. 1954.

RECENT ADVANCES IN THE TECHNIQUE AND INTERPRETATION OF THE INTRACUTANEOUS TUBERCULIN TEST*

*JOSE E. SIFONTES, M.D.***

During recent years tuberculin testing has acquired increased importance in case finding, diagnostic work and evaluation of tuberculosis control programs. As a diagnostic tool, the tuberculin test now has increased significance in all age groups because, even in Puerto Rico, a large part of the population is reaching adulthood without having ever being infected with tubercle bacilli.[1] For these reasons it has been considered pertinent to bring up to date the subject of tuberculin testing.

Characteristics of Patch, Old Tuberculin and PPD

Two main techniques are now being used for tuberculin testing. The Volmer patch test is commonly used as a screening devise for routine office use. This method of tuberculin testing is acceptable, but it can not be depended upon as a diagnostic tool. In the best hands it gives about 7% false positive reactions and about 7% false negative reactions.[2] The Mantoux test or intracutaneous tuberculin testing is the method of choice. Formerly, old tuberculin, prepared by concentrating a glycerin broth culture of tubercle bacilli and passing it through a porcelain filter, was the standard tuberculin. Its main disadvantage was that different batches varied in content and potency.[3] Now the purified protein derivative, (PPD-S), is the international standard tuberculin.[4] It is the protein of the tubercle bacillus in a purified form precipitated with ammonium sulfate from cultures of human tubercle bacilli on non protein synthetic media. It is available commercially in tablet form which is dissolved in a measured amount of diluent before use.

Technique of Intracutaneous Tuberculin Testing

The equipment necessary for tuberculin testing of a large group includes an alcohol lamp, antiseptics, an autoclaved tuberculin pack containing a one ml. tuberculin syringe, (Fig. 1) a number 25 or 26 platinum needle and a larger needle for withdrawing tuberculin from the vial. (Fig. 2) Immediately before

* Presented before the Annual Meeting of the Pediatric Section, Puerto Rico Medical Association, February 1960.

** Associate Professor of Pediatrics, University of Puerto Rico, School of Medicine.

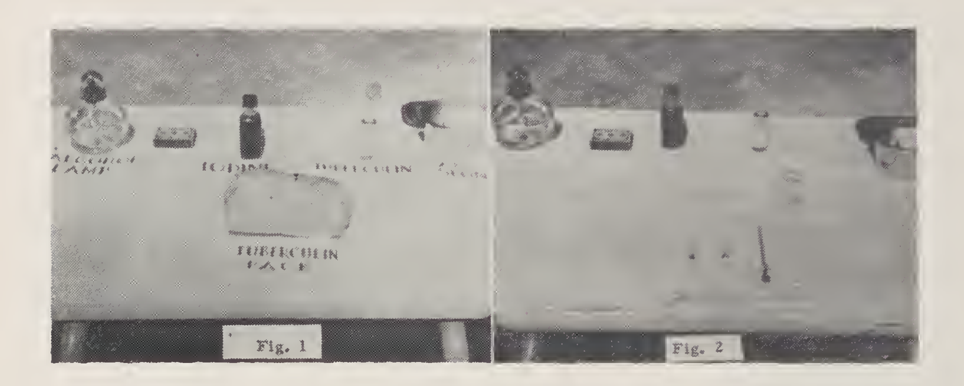
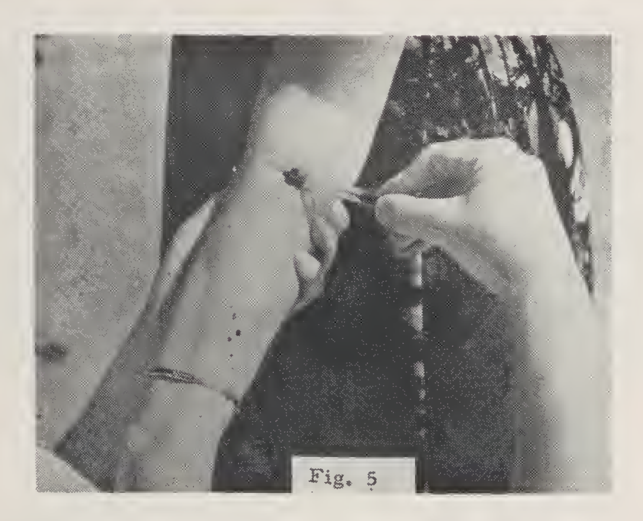


Fig. 1 Fig. 2

using, the tip of the syringe and the opening of the tube containing the needle are flamed. Several doses of tuberculin may be withdrawn into the syringe. (Fig. 3) If more tests are to be done, the large needle is left in place in the vial containing tuberculin. A glass is used to cover both the vial and needle. This glass is flamed before it is placed on both. The test is always applied on the left forearm unless there is a rash or other contraindication. The site is wiped with alcohol. The platinum needle is flamed again until its tip is red. (Fig. 4) A drop of fluid is ejected and then the injection is made transversely, intracutaneously, superficially to form a wheal about 6 to 7 millimeters in diameter, (Fig. 5) The amount of tuberculin required to produce this wheal should be 0.1 ml.



Fig. 3 Fig. 4

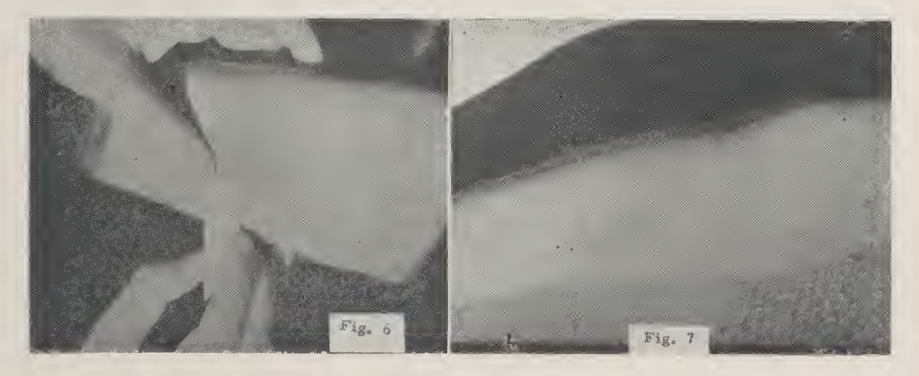

Fig. 5

Doses of PPD

Tuberculin is available commercially in three concentrations: First strength, intermediate strength and second strength. The first strength contains one TU. TU means tuberculin units. This concentration contains .00002 mgs. of PPD per dose. The intermediate strength contains 5 TU or .0001 mg. of PPD; the second strength contains 250 TU or .005 mg. of PPD per dose. In practice, the first strength is seldom used except when hypersensitivity to tuberculin is strongly suspected. The intermediate strength or 5 units is used almost routinely. It has been observed that 99% of patients with tuberculosis give a positive reaction to this concentration.[5] The second strength of 250 units is used only in exceptional cases. It has the disadvantage that non specific reactions may be elicited.

Interpretation of the Reaction

The tuberculin reaction is read at 48 or 72 hours. It is measured with a ruler scaled in millimeters. The transverse dia-

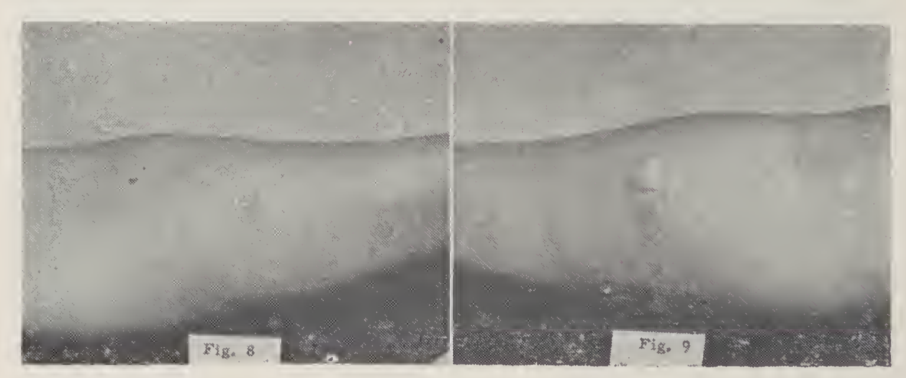

Fig. 6 Fig. 7

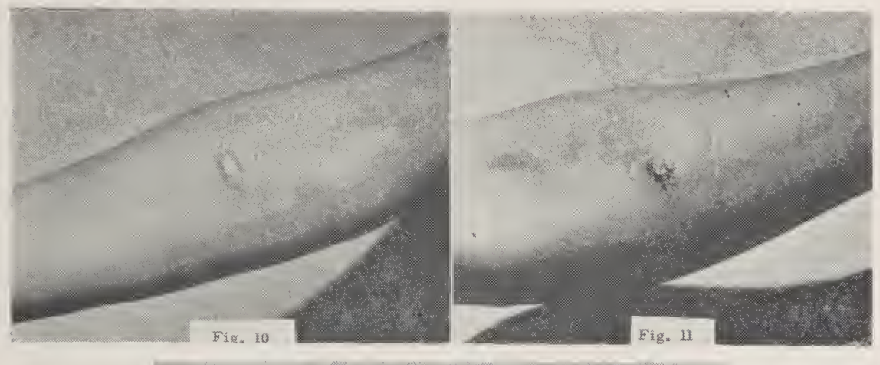
meter is palpated and the induration measured in the same direction as the injection was made. (Fig. 6) A reaction less than 5 millimeters in diameter is considered negative. A reaction 5 to 9 millimiters in diameter is considered doubtful and should be repeated and interpreted in the light of other clinical findings. This type of reaction may be a non specific reaction. It has also been called a cross reaction because of the possibility that it may have been elicited by infection with non tuberculous mycobacteria occurring in nature.[6,7] This type of reaction is common in the South of the United States, in Puerto Rico and other tropical areas, but it is rare in areas like Scandinavia, and Northern Europe.

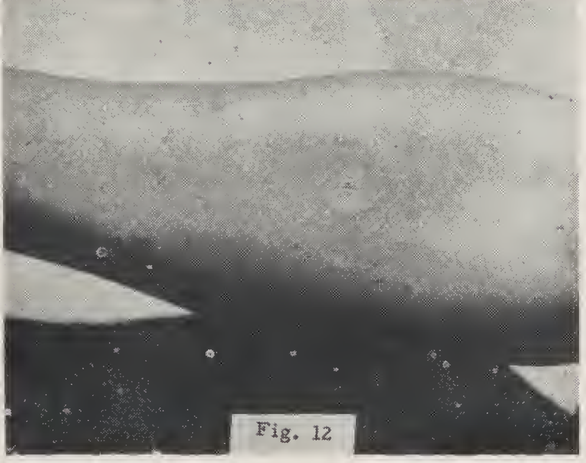
A reaction 10 millimeters in diameter or greater is considered positive. (Fig. 7) This type of reaction is interpreted by many authorities as a meaning that living tubercle bacilli are present in the body. It has also been postulated that when tubercle bacilli in an infected individual die, the tuberculin reaction becomes negative. The additional significance of a stronger reaction to tuberculin such as one including large induration, edema, vesiculation or necrosis is not clear. Preliminary observations suggest that the stronger reaction may indicate a greater probability of that person developing active tuberculosis;[8,9] however, no relationship has been established between the severity of an active tuberculous process and the size of the tuberculin reaction.

Untoward Reactions

Severe reactions to tuberculin include vesicles of various sizes (Fig. 8-9) and granulomas (Fig. 10) persisting for several days or weeks. Occasionally necrosis may occur (Fig. 11) and this is followed by a scar that persists for years. (Fig. 12) Granulomas may sometimes develop and persist for months. Large necrotic or vesicular itching reactions may be treated locally with a hydrocortisone or prednisone ointments. Other complications of the


Fig. 8 Fig. 9


Fig. 10 Fig. 11


Fig. 12

tuberculin reaction, particularly when there is a hypersensitivity, include phlyctenular conjunctivitis, appearing on the second or third week after the tuberculin has been applied, and erythema nodosum.

Negative Reactions and Anergy

A false negative reaction may be caused by a number of factors. In the first place the individual may be in the stage of incubation period of tuberculosis. This incubation period lasts between 2 and 9 weeks and the tuberculin reaction does not become positive until the end of the incubation period when the primary complex appears. Another factor is the so called tuberculin anergy, a word used in contrast to tuberculin allergy. Anergy may be caused by a far advanced tuberculosis, by tuberculous meningitis, and by miliary tuberculosis. We have also observed anergy in highly debilitated undernourished anemic children presenting the picture of hypoproteinemia and multiple vitamin deficiencies. Some of these children may regain tuberculin allergy after they have received blood transfusions and supportive ther-

apy. Tuberculin anergy may also occur after measles[10] and it has also been described after pertussis. One should watch for tuberculin anergy in patients receiving steroid therapy, but this is not always the case since we have observed several children receiving large doses of steroids for months in whom no change in the size of the tuberculin reaction was observed.

Pitfalls in Tuberculin Reading

An important point about the size of the tuberculin reaction is that the interpretation of size of induration is subject to variations among different individuals and even among same individuals. It has been our experience that the same person may read the same tuberculin reaction up to four or five millimeters larger or smaller one half hour after the initial reading. Among different individuals the difference of opinion about the size of a particular tuberculin reaction may be up to 7 or 8 millimeters. Furthermore in the same individual the intensity of the allergy to tuberculin may vary when the tuberculin is repeated from time to time. Another consideration in the interpretation of the tuberculin is that at present the potency of the various preparations of tuberculin available cannot be guaranteed to be equal. Even PPD-S contains a variable mixture of proteins.[11] Knowledge of these facts is extremely important when a decision is to be made on the diagnosis or therapy in a particular case.

Indications for Therapy Among Positive Reactors

Accurate tuberculin testing and reading is particularly important when the decision about a therapy depends exclusively upon the result of the tuberculin test. For example it is now accepted that children under three years of age with a positive tuberculin should receive therapy with isoniazid to prevent complications of primary tuberculous infection such as tuberculous meningitis and other manifestations of progressive tuberculosis. Another group in whom it is extremely important to determine the tuberculin result is in children at puberty or adolescents. Isoniazid therapy is indicated in converters from negative to positive in these age groups to prevent the development of chronic pulmonary tuberculosis. Perhaps, future studies will create more indications or contraindications for therapy or prevention of tuberculosis bases upon size of tuberculin reaction. In some cases it may well be necessary to perform simultaneous testing with tuberculin PPD as well as with PPD made from other mycobacteria. Further research now underway may also result in more reliable stable tuberculins and better methods of interpretation.[6]

SUMMARY AND CONCLUSIONS

The method of choice for tuberculin testing is the intracutaneous PPD. It is essential to know the proper technique for performing this test in order to interpret its results correctly. The pitfalls in reading the tuberculin reaction and the indications for treatment of positive reactors have been reviewed.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se recomienda el uso de la prueba intracutánea de tuberculina usando el derivado Protéico Purificado. Se considera esencial estar familiarizado con la técnica apropiada para poder interpretar correctamente sus resultados. Se repasan los posibles errores en la lectura de la prueba de tuberculina y se hacen recomendaciones sobre el tratamiento de los reactores positivos.

REFERENCES

1. Sifontes, J. E., Díaz de Garau, P., and Vicéns, C. N. — Management of the child with primary tuberculosis, Bol. Asoc. Med. P. R., 51:307, Sept. 1959.

2. Furcolow, M. L., and Robinson, E. L. — Quantitative studies of the tuberculin reaction II. The efficiency of a quantitative patch test in detecting reactors to low doses of tuberculin. Pub. Health Rep., 56:2405, 1941.

3. Seibert, F. B., and Du Four, E. H. — Comparison between the international standard tuberculins, PPD-S and Old tuberculin. Am. Rev. Tuberc., 69:585, April 1954.

4. WHO Expert Committee on Biological Standarization Fifth Report World Health Organ. Technical Report Series, 56:6, 1952.

5. Palmer, C. E., and Bates, L. E. — Tuberculin sensitivity of tuberculous patients. Bull. World Hlth. Org., 7:171, 1952.

6. Edwards, P. O., and Edwards, L. B. — The story of tuberculin test —from an epidemiologic viewpoint. Am. Rev. Resp. Dis. 81: Part 2 of two parts, January 1960.

7. Palmer, C. E., Edwards, L. B., Hopwood, L. and Edwards, P. Q. — Experimental and epidemiological basis for the interpretation of tuberculin sensitivity. J. Ped. 55:413, October 1959.

8. Edwards, L. B., and Hardy, J. B. — The relation of the degree of sensitivity and to prognosis in young children. Bull. Johns Hopkins Hosp., 68:13, 1946.

9. Groth-Petersen, E., Knudsen, J., and Wilbeck, E. — Epidemiological basis of tuberculosis. Eradication in an advanced country. Bull Wld. Hlth. Org., 21:5, 1959.

10. Bentzon, J. W. — The effect of certain infectious diseases on tuberculin allergy. Tubercle. 34:34, 1953.

11. Seibert, F. B., Soto-Figueroa, E., and Du Four, E. H. — Isolation, identification and classification of proteins of tuberculin and the tubercle bacillus. Am. Rev. Tuberc., 71:704, 1955.

A REVIEW OF THE THIAZIDE PHARMACOLOGY

*MORTON FUCHS, M.D.**

The advent of the thiazide derivatives, marked by the discovery of chlorothiazide, constitutes the most significant advance in the management of edema syndromes since the mercurial diuretics came into clinical use; these compounds also have proprofoundly affected the treatment of hypertension. In the thiazide derivatives, or benzothiadiazines, we have for the first time a group of diuretic agents which are almost uniformly effective upon oral administration and which are relatively devoid of toxic effects.

chlorothiazide

hydrochlorothiazide

flumethiazide

hydroflumethiazide

benzydroflumethiazide

(trichlormethiazide)

Structural Formula

While all currently available thiazides are generally efficacious in the mobilization of edema fluid, there are major differences in potency, significant variations in electrolyte excretion pattern and, apparently, certain differences in side effect potential.

---

* Assistant Professor of Medicine and Director of Diuretic Research, Hahnemann Medical College and Hospital, Philadelphia, Pa.

The trichlormethiazide used in this study was furnished, as Naqua, through the courtesy of J. Black, M.D., Director of the Department of Clinical Pharmacology, Medical Research Division, Schering Corporation, Bloomfield, N. J.

Chlorothiazide and flumethiazide exert their naturetic effects when given in daily dosages ranging from 250 to 2000 mg.; it is interesting to note that an increase in dosage above 2000 mg./day does not result in a measurable increase in naturesis. These compounds produce an excretion of sodium and chloride in practically equal quantities, while potassium excretion varies from one-third to one-half that of sodium excretion. The side effects seen with these drugs have consisted essentially of pruritus, skin rashes, thrombocytopenia, anorexia and nausea. In addition, these agents have some readily apparent pharmacologic side effects; that is, the heavy sodium and potassium excretion is theoretically capable of causing and has resulted in an imbalance of these electrolytes. Therefore, the possibility of hyponatremia and hypokalemia must be taken into consideraton.

Hydrochlorothiazide and hydroflumethiazide were obtained by the addition of a hydrogen atom at the third and fourth positions of the benzothiadiazine ring. These hydrogenated thiazides have proved effective in daily dosages ranging from 25 to 200 mg. Thus, the addition of a hydrogen atom at the third and fourth positions increased the potency tenfold. Here again the therapeutic effect is not augmented by an increase in dosage above 200 mg./day. When given in equipotent dosage, hydrochlorothiazide and hydroflumethiazide will produce a sodium excretion approximately equivalent to that obtainable with the nonhydrogenated agents (see Fig. I). With the hydrogenated compounds, chloride excretion appears to be greater than sodium excretion, and thus there is an increased potential of hypochloremic alkalosis. Toxic effects have been minimal with both chronic and acute use of these drugs.

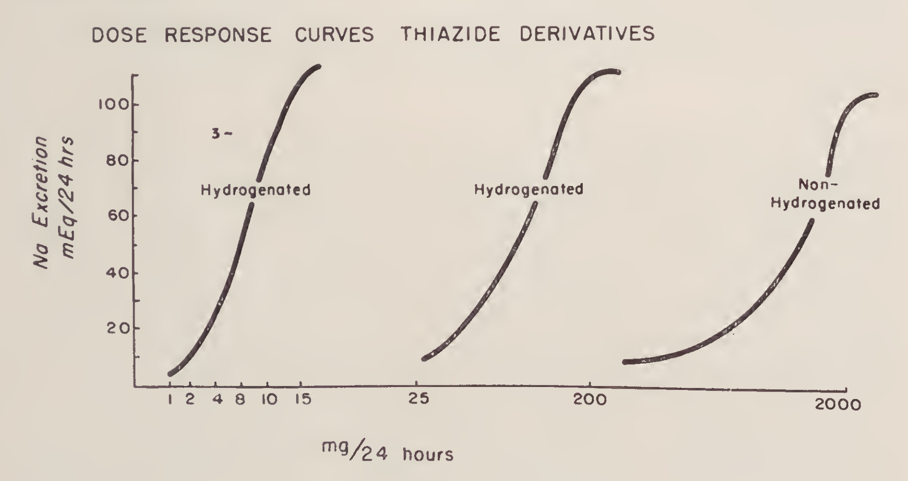


Fig.

The more recent additions to the thiazide group are benzydroflumethiazide and trichlormethiazide. These agents are hydrogenated compounds in which a radical has been added at the three position of the benzothiadiazine ring. Both these agents exert potent diuretic and naturetic effects, with benzydroflumethiazide being effective in daily dosages ranging from 2 to 15 mg. and trichlormethiazide in daily dosages of 1 to 8 mg. In our experience these agents produced a very favorable electrolyte excretion pattern, with acute administration. With equipotent dosages, sodium excretion is as good as that seen with the other thiazides while potassium excretion appears to be less.

We have recently carried out extensive studies on trichlormethiazide and found that the sodium-potassium excretion ratio is rather favorable in both acute and chronic bioassay studies. In fact, potassium excretion was minimal with chronic administration of trichlormethiazide to heart failure patients treated in the out-patient clinic and in metabolically balanced patients maintained on fixed sodium and potassium intakes (see Fig. II). Serum potassium curves as well as other serum chemistries remained virtually unchanged in chronic heart failure patients who received trichlormethiazide daily for six weeks (see Fig. III) Metabolic excretion studies of "dry" patients maintained on a 50 mEq. sodium intake daily and under treatment with trichlormethiazide showed that sodium excretion drops to control levels on the third or fourth day, while potassium excretion remained close to the control levels (see Fig. II). Chloride excretion with trichlormethiazide appeared to be greater than sodium excretion but substantially less than that seen with either hydrochlorothiazide or hydroflumethiazide. Renal function studies showed that oral administration of trichlormethiazide exerts no specific effect upon renal plasma flow or glomerular filtration rate.

The onset of sodium excretion appears to be exceptionally rapid with trichlormethiazide in that it is seen within 30 minutes following administration of the drug. This agent appears to have an interesting advantage over other thiazides; the longevity of its activity appears to be between 20 and 30 hours and therefore a single daily dose, rather than two daily doses, may prove sufficient in a large proportion of cases. The cirrhotic patient may be an exception in that a bi-daily regimen may be required in view of the marked aldosterone effects in these cases.

In our studies to date, we have not observed any toxic effects or manifestations of electrolyte imbalance. In no case was the administration of supplemental potassium necessary.

TRICHLORMETHIAZIDE-Chronic Bioassay

4 mg daily in a non-edematous patient

mEq/24 hrs.

150, 100, 50, 0 — UNA

100, 75, 50, 25, 0 — UK

100, 75, 50, 25, 0 — UCl

ml/24 hrs.

4000, 3000, 2000, 1000 — UV

C 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13

DAY

Fig. II

CHRONIC OUTPATIENT STUDY-TRICHLORMETHIAZIDE-4 mg. daily

Observations Before & After 5 Week Period

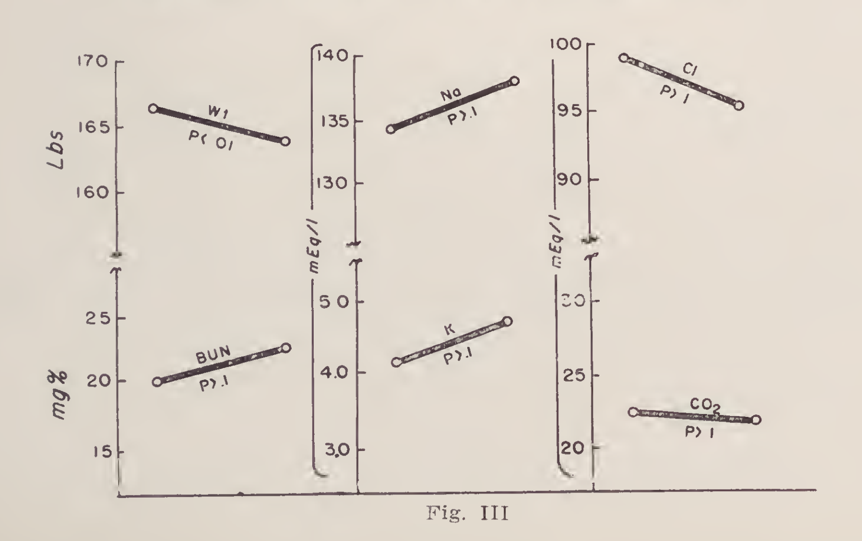


Fig. III

In summary, all thiazide derivatives currently in clinical use are capable of producing highly satisfactory results in the various edema syndromes and may be used as effective adjuncts in combination with rauwolfia preparations or ganglionic blocking agents in hypertensive states. As newer agents have been developed, potency has been greatly increased. Thus, we have chlorothiazide and flumethiazide on the lower end of the potency scale, hydrochlorothiazide and hydroflumethiazide with a tenfold increased potency, and benzydroflumethiazide and trichlormethiazide with a two hundredfold increased potency, at the upper end of the scale.

The most important improvement appears to be in the more favorable electrolyte excretion pattern seen with the newer thiazides. Thus, while potassium supplementation was required in a significant number of patients receiving chlorothiazide or hydrochlorothiazide, hypokalemia has been less of a problem with flumethiazide and hydroflumethiazide and has not been a problem to date with trichlormethiazide. While the incidence of toxic effects has been minimal with all of the thiazides, it has been insignificant with the newer agents of this group.

As research progresses, further improvements may be expected, perhaps in the form of agents with even more prolonged action and still lower side effect potential.

LOS BOTICARIOS EN EL DESCUBRIMIENTO Y LA CONQUISTA DE AMERICA

*S. ARANA-SOTO, M.D.**

La conquista de América la hicieron unos cuantos hombres, mujeres y niños. Cuando digo conquista quiero decir también exploración, colonización y civilización del Nuevo Mundo pues todo se hizo a la vez y desde el mismísimo principio. Y, viceversa, la colonización fué siempre conquista, pues por todo un siglo tuvo el colono, para sostenerse en sus nuevas posesiones, que seguir heroica lucha no sólo contra los belicosos indígenas sino también contra los enemigos europeos y contra la naturaleza indomable. Esta conquista y colonización se hicieron prácticamente en algo más de medio siglo; entre el año de 1492 y el de 1550.

Estos cuantos hombres, mujeres y niños que tomaron posesión, colonizaron y civilizaron medio continente norteamericano y todo el suramericano han recibido el nombre especial de Conquistadores y constituyen en realidad la única raza de superhombres que el mundo ha conocido. Jamás vió la historia antes de ellos ni ha visto después obra tan vasta, tan profunda, tan heroica. El viaje al Nuevo Mundo era cosa de despedirse de éste y de prepararse para el otro. "Si quieres saber orar, entra en el mar", decía un conocido refrán. Era costumbre y creo que hasta ley confesarse antes de zarpar en aquellas leves carabelas o carracas hechas de débil madera. Y una vez a este lado del interminable y violento charco, venía la lucha contra el salvaje y sus flechas envenenadas, contra las fieras y las nubes de insectos, contra los miasmas y las enfermedades, contra el hambre y la sed, contra el frío, la humedad y el calor, contra el bosque impenetrable, la traidora ciénaga, el caudaloso río lleno de caimanes, la montaña inexpugnable coronada de hielos y volcanes.

Y en esta lucha desigual, casi ninguna medicina y poquísimos médicos, cirujanos y boticarios. La conquista, la exploración, la colonización de territorios cien veces más grandes que España y separados de ella por miles de millas, puede decirse que se hizo sin la ayuda de la medicina. A esta conclusión he llegado después de leer las obras de los historiadores primitivos de las Indias, que publica Enrique de Vedia, las historias de las Indias y otras obras de Las Casas, Oviedo, Herrera, Gómara, Joseph de Acosta, las colecciones de documentos tales como las de Navarrete y Torres de Mendoza, las colecciones de viajes tales como la de Espasa Calpe y la de Hakluyt, las obras de Garcilaso sobre el Perú,

---

* Presidente, Comité de Historia de la Medicina, Asoc. Médica de P. R.

de Luchas Fernández de Piedrahita sobre el Nuevo Reino de Granada, de Prescott sobre Méjico y el Perú, de Sahagún, de Motolinia, de Cárdenas y de tantos otros, las numerosas historias y biografías de Cristóbal Colón, innumerables libros y artículos de tema americano y el Catálogo de Pasajeros a Indias (dos tomos, Sevilla 1940 y 1942).

En estas obras se habla de los médicos, cirujanos y boticarios que vinieron en las expediciones descubridoras y de los que residían en los territorios ya conocidos. La mayor parte de las expediciones, tanto por mar como por tierra, se hicieron sin personal médico. Y lo mismo quedaban las poblaciones, según se iban fundando, a juzgar por las continuas quejas y peticiones en ese sentido.

Las autoridades, por su parte, estuvieron siempre pendientes de que se proveyeran tales servicios. Son frecuentes las instrucciones en ese sentido. A cada rato aparecen partidas de dinero destinadas a personal médico. Hernán Cortés, junto con su nombramiento de Gobernador y Capitán General recibe órdenes de pagar de la Hacienda real los sueldos de un médico y un cirujano que debían acompañar cada expedición de guerra. Al autorizar a Colón a tomar a sueldo unas 330 personas con qué poblar las tierras recién descubiertas, se le dice: "Asimismo debe ir un físico é un Boticario é un Herbolario é algunos instrumentos é músicas para pasatiempo de la gente que allá han de estar." Y en 1514, recibía Pedrarias Dávila órdenes de hacer luego un hospital fijándosele entre los salarios "cincuenta mil maravedis para un médico; para un Cirujano y Boticario, á cada uno treinta mil maravedis".

La vastedad de los nuevos territorios, la abundancia de heridas de guerra producidas en tan dilatada escena, las enfermedades que por fuerza habían de abundar en tan extraño y peligroso ambiente, de por sí bastarían a indicarnos la necesidad de personal médico si no tuviéramos la prueba en las quejas y peticiones de los expedicionarios y colonos y en las instrucciones que daban los Reyes. Fueron pocos, poquísimos, como ya dije, los médicos, cirujanos y boticarios que figuraron en la titánica obra a juzgar por lo que de ellos ha quedado escrito. Van, sin embargo, más pruebas.

Cuenta Benjamín Vicuña Mackenna en "Los Médicos de Antaño en el Reino de Chile" (Ediciones Ercilla, 1932) que en 1781 sólo había en todo el reino de Chile unos cinco médicos, todos ellos residentes en Santiago, ciudad de 30,000 habitantes. Imagínese el lector cómo sería la cosa dos siglos antes. Cuenta Fray Antonio de Remesal en su "Historia General" (Tomo I, Guatemala, 1932, pág. 255) que entre 1536 y 1541 uno de los mayores males que sufrió la ciudad de Guatemala fué un hombre que entró

en ella diciendo que "era médico, cirujano, boticario y herbolario famoso", el cual "enterró él solo en la ciudad más españoles en un año, que habían acabado en diez las guerras de Nueva España..." "No escapaba persona en quien pudiese sus manos". No hubo más remedio que prohibirle practicar la medicina y desterrarle, pero al año era tal la necesidad de médico que hubo que llamarle otra vez, no sin antes avisar a los ciudadanos que no se hacía responsable la autoridad de lo que pudiera suceder.

Hechas estas observaciones de carácter general, pasemos a los boticarios que son el tema de esta nota. Como son tan pocos los que figuran en las obras ya citadas, que son casi todas las que existen sobre el particular, nombraré aquí a todos los boticarios que figuraron en la gran aventura desde el año del descubrimiento en 1492 al de 1538, que es hasta donde llega el Catálogo de Pasajeros ya mencionado.

En el primer viaje de descubrimiento, el año de 1492, de entre las noventa a ciento veinte personas que venían en la expedición, había un médico, maestre Alonso de Moguer, un cirujano, maestre Juan Sánchez, y un maestre Diego, según Ballesteros Beretta, "acaso boticario" pues a su competencia acudió el Almirante cuando creyó haber encontrado almáciga. Le pinta con la imaginación Díaz-Alejo en "El Viaje de las tres Caravelas" (Buenos Aires, 1942) como un "herbolario o boticario que no se apartaba de la cabecera del almirante, enjugándole sudores y aplicándole pócimas y cocimientos" (esto cuando enfermó Colón).

En la segunda expedición, que componían diecisiete velas y más de 2,000 personas y que salió de España el 25 de septiembre de 1493, sólo tenemos noticia de un médico, distinguidísimo éste, el Dr. Chanca, y un "zurugiano", cuyo nombre no conocemos. A pesar de las muchas enfermedades que se sufrieron en este viaje y que a tanta contribución pusieron la habilidad del Dr. Chanca, no tenemos noticia de que viniera personal médico alguno en la tercera expedición que salió de España el 30 de marzo con seis barcos.

El cuarto y último viaje, el Alto Viaje, lleno de peripecias y peligros, en el curso del cual recorrió Colón lo que es hoy la América Central o sea la cintura ístmica desde el Golfo de Honduras hasta el del Darién, comenzó en España el 11 de mayo de 1502. En cuatro caravelas de sólo 40 a 50 toneladas cada una venían unas 150 personas y, entre ellas, un "Maestre Bernal, Físico" o, en las palabras de Las Casas, "un maestre Bernal boticario valenciano". Fué uno de los que se rebelaron contra el Almirante en uno de los momentos más difíciles de su vida, cuando estuvo a punto de perecer en la isla de Jamaica. No tuvo éxito la conspiración porque a tiempo llegó en ayuda de Colón un barco. El pobre Almi-

rante moriría algo más tarde, en 1506, después de la muerte de su protectora la Reina Isabel.

Pero no fueron los viajes de Cristóbal Colón los únicos que tuvieron lugar en este período de 1492 a 1504, pues en 1495, el 10 de abril, por real decreto se había dado permiso para emprender viajes de descubrimiento y exploración. En 1499 tienen lugar la expedición de Alonso Niño y Cristóbal Guerra a Tierra Firme, la de Alonso de Ojeda que atraviesa el Ecuador, la de Luis y Cristóbal Guerra a Paria, la de Diego de Lepe que llega al Cabo de San Agustín en el Brasil, la de Vicente Yáñez que descubre el Amazonas; en 1500 la de Cabral al Brasil; en 1501, las dos de Corte Real y la de Américo Vespuccio; en 1502, la de Rodrigo de Bastidas que explora desde el Cabo de la Vela hasta el Golfo del Darién, la de Ojeda y la de los 32 navíos que acompañaron a Nicolás de Ovando; en 1503, la cuarta expedición de Vespuccio, la de Christovao Jaques y la de un hermano de Gaspar de Corte Real. En ninguna de estas expediciones figura, que sepamos, médico, boticario o cirujano alguno.

A partir de 1504, fecha del regreso de Colón de su cuarto y último viaje, hay innumerables expediciones de descubrimiento, exploración, conquista y colonización, la inmensa mayoría de ellas sin personal médico alguno, a menos que no consideremos como tal a alguno que otro barbero. Unas eran preparadas con gran cuidado en España, como la de Pedrarias Dávila al Darién y la de Pedro de Mendoza a Buenos Aires, y otras, menores pero más eficaces, lo eran acá mismo, en las Antillas, por gente y con gente experimentada en cosas de Indias.

Entre este año de 1504 y el de 1538 aparecen, año por año, en el Nuevo Mundo los siguientes boticarios que ya residen en él o que a él pasan en el correspondiente año, según el Catálogo de Pasajeros: en 1510, Hernando de Torres, de Sevilla; en 1513, Pedro de Velasco, de Soria, y Jerónimo; en 1514, Ordóñez y Juan de Vergara, a Santo Domingo (ciudad); en 1519, acompañan a Cortés en Méjico, el bachiller Escobar, boticario, cirujano y médico, del cual dice el verdadero historiador que se volvió loco, y el Doctor Murcia, boticario, y barbero que cobra carísimo a los soldados; en 1522, el joven Luis o Simón Bernal, boticario que hiere gravemente a Fernández de Oviedo en Tierra Firme, creo que en Acla, y que paga su culpa con la amputación por el verdugo de un pie y de la mano del lado contrario; en 1527, Pedro Díaz, natural de Ocaña, Pedro de Arenas, natural de Toledo, y Francisco Coto; en 1528, Juan de León y Andrés; en 1534, Pedro de Fuentes, al Perú; en 1536, Luis Díaz, de Sevilla, a Nueva España; en 1538, Alonso Alemán, de Arcos, a Tierra Firme, y Juan

de Madrid, de Pinto, en la armada de Pedro de Alvarado. Y eso es todo.

Para el mismo período de casi medio siglo, del 1942 al 1538, encuentro unos catorce cirujanos y una docena de barberos. ¡Qué pocos cirujanos, boticarios y hasta barberos, para tan dilatado período y para tan vastos territorios! Es verdad que se trata sólo de los que figuran en los relatos y documentos de la época y es verdad también que éstos son una sola parte, pequeña quizá, de los documentos que existen ocultos en archivos y bibliotecas de uno y otro lado del Atlántico, pero aún así, ¡qué pocos! Tuvieron nuestros abuelos los conquistadores que resignarse a curarse ellos mismos como Dios les diese a entender o a servirse de ensalmadores, barberos, aliñadores de hueso, charlatanes y curanderos de toda laya, españoles o indígenas. Con Hernán Cortés andaba un Juan Catalán que santiguaba las heridas y con sus encantamientos las curaba y una Isabel Rodríguez, castellana, que ataba las heridas, las santiguaba, curando a muchos heridos, españoles e indígenas.

Debo recordar, sin embargo, antes de dar término a estos párrafos, que en ellos aludo a los boticarios cuyos nombres conocemos, pues con frecuencia se les menciona en los libros sin darnos el nombre. Con frecuencia se alude a "un médico" o a "el médico", a "un" o a "el" boticario, a "un" o a "el" cirujano, sin darnos su nombre. Ya sabemos, por ejemplo, que un "zurugiano", en presencia del Dr. Chanca, quita la venda del muslo del cacique Guacanagari. Ya sabemos que Pedrarias Dávila, en 1514, "Saliose del Darién, por parecer del médico o médicos que había traído..." El mismo historiador, Las Casas, no sabe si era un médico o varios, ni su o sus nombres. Además, como causa de este anonimato, recordemos que en tales aventuras era natural que los ojos puestos, el alma puesta, mejor dicho, en los sucesos en sí y en los valientes capitanes, se acordase poco el narrador de los simples menestrales como eran en su mayoría los médicos, boticarios y cirujanos. Que la poca nombradía fué en muchos casos la causa de que no llegara a nosotros el nombre de estos hombres lo demuestra el hecho que para el mismo período de 1492 a 1538 he encontrado en los libros de referencia el nombre de unos diez y ocho médicos, de los cuales, por lo menos la mitad se citan por su eminencia en la profesión: Chanca, Becerra, Barreda, Micer Codro, Burgos, Navarro.

Suerte tuvieron los boticarios "Jerónimo" (1513) y "Andrés" (1528) que aunque con tan corto e inexpresivo nombre, entraron en la historia de la epopeya americana. Por otra parte, no es fuerza que los boticarios de la conquista y colonización de

América fuesen además de pocos, todos sin distinción y aún conspiradores como uno de los Bernales o criminales como el otro. Hay por lo menos uno que, probablemente, es el mismo que pasó a la historia como verdadero Conquistador y aún como autor de una Relación histórica: se trata de Francisco Bilbao, primer boticario establecido en Chile, pero no aparece con botica hasta el año de 1556 (y por lo tanto, fuera del período a que me contraigo en este artículo), cuando tiene que comparecer ante el Cabildo acusado de vender a precios demasiado altos.

Según pasa el tiempo y van apareciendo nuevos documentos, va también aumentando el número de los médicos, boticarios y cirujanos que tomaron parte en la epopeya de la conquista y colonización del Nuevo Mundo. La obra la hacen en gran parte los pueblos de América al estudiar los orígenes de la medicina nacional. Para esto seguramente les sirven los propios archivos y bibliotecas, cuando los hay. Ya vimos que ya lo hizo un autor chileno. En nuestro país, sin archivos ni bibliotecas, lo han hecho y lo van haciendo hombres que van a los grandes archivos de la Madre Patria, como ahora el Padre Murga. En los dos tomos que ya ha publicado de su "Historia Documental," he encontrado ya noticia de dos nuevos médicos hasta ahora desconocidos en nuestra historia médica; los doctores de Coronado (1529) y Formicedo (1526).

los productos

Borden para EXCELENTES resultados en la alimentación infantil



Dryco es leche semidescremada en polvo, fortificada con vitaminas A y D. Por su reducido contenido graso, su alto nivel proteico y su moderada cantidad de carbohidrato, DRYCO ha sido el alimento infantil flexible predilecto por más de 40 años. Recomendado para lactantes normales, prematuros, lactantes parcialmente amamantados, lactantes desnutridos, convalecientes y enfermos.

Análisis aproximado de Dryco

Grasa	12.0%	Lactosa	46.0%	Humedad	3.0%
Proteína	32.0%	Minerales	7.0%		

Calorías por gramo 4.2; por cucharada al ras (15 c.c.) 31.5



Klim es leche íntegra en polvo de la más alta calidad con vitamina D agregada. Recomendada para el uso en la fórmula del lactante en sus primeros meses, y en su dilución normal como la leche consecutiva que debe dársele al lactante más crecido después de haber pasado el período de la fórmula. KLIM ha sido preferida para la alimentación infantil por los médicos durante 40 años.

Análisis aproximado de Klim

Grasa	28.0%	Lactosa	37.7%	Humedad	2.0%
Proteína	26.5%	Minerales	5.8%		

Calorías por gramo 5; por cucharada al ras (15 c.c.) 40



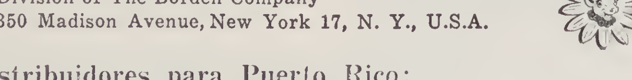
Mull-Soy es el alimento original de soya hipoalergénico para reemplazar la leche de vaca cuando existe o hay indicios de alergia a la leche. MULL-SOY es un substituto de la leche científicamente preparado y perfectamente balanceado para lactantes y pacientes mayores. *No* es una fórmula de alto contenido fijo de carbohidrato. Sus proteínas de soya constituyen prácticamente el equivalente nutritivo de las proteínas de la leche. En la dilución normal, MULL-SOY se aproxima a la leche en el contenido de proteína, carbohidrato, grasa, calcio y fósforo. Se ofrece en forma líquida y en polvo.

Análisis aproximado de Mull-Soy Líquido (Sin diluir)

Grasa de Soya	7.8%	Minerales	2.0%
Proteína de Soya	6.0%	Fibra cruda	0.3%
Carbohidrato (disponible)	8.9%	Agua	75.0%

Calorías por onza flúida (29.57 c.c.) 40

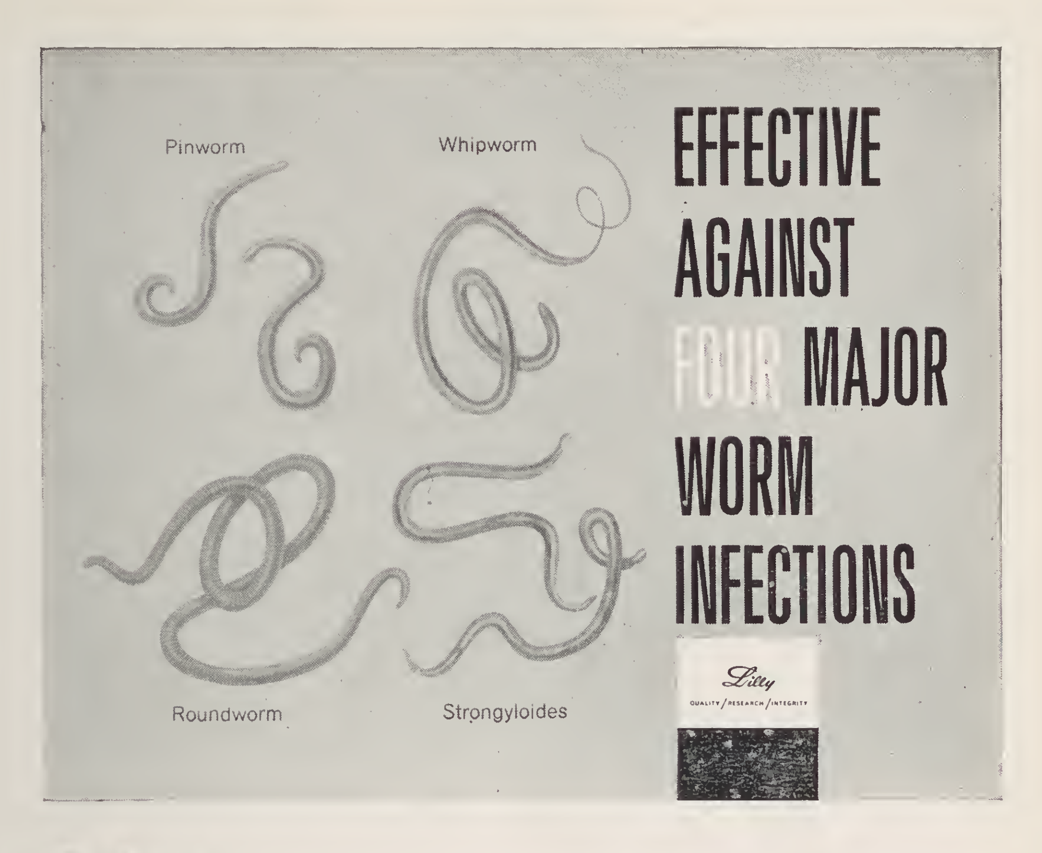
Para informes profesionales completos acerca de estos productos, sírvase escribir a:



BORDEN FOODS COMPANY
Division of The Borden Company
350 Madison Avenue, New York 17, N. Y., U.S.A.

92X

Distribuidores para Puerto Rico:
PLAZA PROVISION COMPANY, Fortaleza 104, San Juan, P. R.



Telmid® *the first wide-spectrum anthelmintic*

Clinical studies[1] show:

● Telmid is effective orally, usually within five days, against four of the five most common worm infections:

Pinworm	Whipworm
Roundworm	Strongyloidiasis

● It also inhibits, and sometimes eliminates, hookworm infection.

● It is fully effective in both single and multiple infections and in both heavy and light infections.

● It eliminates pinworm infection in almost 100 per cent of patients.

● It is the first effective and practicable agent for the oral treatment of strongyloidiasis and whipworm infection.

● No adjunctive measures are needed with Telmid therapy.

Further information may be obtained from your Lilly representative or by writing to our Medical Department.

Telmid (dithiazanine iodide, Lilly)

---

1 Swartzwelder, J. C., *et al.*: J.A.M.A., *165*:2063, 1957.

ELI LILLY PAN-AMERICAN CORPORATION - INDIANAPOLIS 6, INDIANA, U. S. A.

Boletín

de la

Asociación Médica de Puerto Rico

VOL. 52 OCTUBRE, 1960 NO. 10

ENTERED AS SECOND CLASS MATTER, JANUARY 21, 1931 AT THE POST OFFICE AT SAN JUAN, PUERTO RICO UNDER THE ACT OF AUGUST 24, 1912.



OFICINA ADMINISTRATIVA:

Edificio de la Asociación Médica de Puerto Rico, Ave. Fernández Juncos Parada 19, Apartado de Correos 9111, Santurce, P. R.

FECHA DE PUBLICACION:

Día último de cada mes.

TRABAJOS ORIGINALES:

Los trabajos originales deben ser enviados al presidente de la Junta Editora, Apartado de Correos 9111, Santurce, P. R., o entregarse directamente en la Secretaría de la Asociación Médica, Avenida Fernández Juncos, Parada 19, Santurce, P. R.

Los originales deben venir escritos a máquina, a doble espacio.

No se devuelven originales. Los autores son responsables de las opiniones que emitan en sus artículos. Ningún artículo publicado en el Boletín podrá ser reproducido sin la previa autorización escrita del Presidente de la Junta Editora.

CITAS BIBLIOGRAFICAS:

Las citas bibliográficas deberán mencionar, en el siguiente orden de sucesión: apellido del autor; iniciales de sus nombres; título del trabajo; título del periódico (abreviado); volumen, página y año. Las citas llevarán un número de acuerdo a su orden de presentación en el texto y correspondiente a la numeración colocada al final.

Ejemplo: 1. Koppisch, E.: Pathology of Arteriosclerosis, Bol. Asoc. Med. de P. R., 46: 505, (Noviembre) 1954

ILUSTRACIONES:

Las fotografías que acompañen el artículo deberán estar bien presentadas. Los dibujos y esquemas deberán estar hechos en tinta negra sobre papel planco. Todas las ilustraciones deberán estar numeradas y se deberá indicar la parte superior de las mismas. Cada ilustración deberá venir acompañada de la leyenda correspondiente.

ANUNCIOS Y SUSCRIPCIONES:

Información en relación con anuncios y suscripciones será suministrada a solicitud en la Secretaría de la Asociación. Todo material de anuncio está sujeto a la aprobación de la Junta Editora.

SUSCRIPCION:

$5.00 al año.

Preludin®

brand of phenmetrazine hydrochloride

reduces the problems of reducing

whether obesity is simple or complicated

Through the potent appetite-suppressant action of Preludin, the success of anti-obesity treatment becomes more assured – adherence to diet becomes easier–discomfort from side reactions is unlikely.

In Simple Obesity
Preludin produces 2 to 5 times the weight loss achievable by dietary instruction alone.[1,2]

In Pregnancy
Weight gain is kept within bounds, without danger to either mother or fetus.[3]

In Diabetes
Insulin requirements are not increased; they may even decrease as weight is lost.[4]

In Hypertension
Preludin is well tolerated and blood pressure may even fall as weight is reduced.[1]

Preludin® Endurets™ (brand of phenmetrazine hydrochloride), prolonged-action tablets of 75 mg. for once daily administration; and scored, square, pink tablets of 25 mg. for b.i.d. or t.i.d. administration.

Under license from C. H. Boehringer Sohn, Ingelheim

References:
(1) Barnes, R. H.: J.A.M.A. *166*:898, 1958. (2) Ressler, C.: J.A.M.A. *165*:135, 1957. (3) Birnberg, C. H., and Abitbol, M. M.: Obst. & Gynec. *11*:463, 1958. (4) Robillard, R.: Canad. M.A.J. *76*:938, 1957.

Geigy, Ardsley, New York



Geigy





NUEVA **Terramicina***

MARCA DE LA OXITETRACICLINA

GOTAS PEDIATRICAS *premezcladas*

en fórmula especial para niños

y su aliado

JARABE *premezclado*

preferida universalmente por los enfermos pediátricos y geriátricos

Ambos preparados tienen un atractivo sabor a cereza silvestre

No hay rebeldías en el momento de tomar la medicina

Ambos están listos para ser administrados. sin reconstitución. No se pierde tiempo en su preparación

Ambos son estables durante dos años a la temperatura ambiente, aun después de abrir el frasco. Se conserva la alta potencia y la dosificación es siempre exacta.

Ambos contienen Terramicina, el antibiótico de amplio espectro antibacteriano más ensayado y mejor comprobado, en la forma que mejor sabor tiene.

GOTAS, con 100 mg. por cc., en frascos-ampollas de 10cc. con cuentagotas calibrado a 25 mg. y 50 mg.

JARABE, en frascos de 60 cc., con 125 mg. por cucharadita de 5 cc.

TERRAMICINA

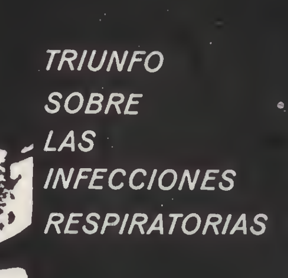
PIEDRA ANGULAR DE LA CLINICA



El Mayor Productor de Antibióticos del Mundo

PREPARADOS VITAMINICO-MINERALES - HORMONAS

Marca de fabrica de Chas. Pfizer & Co. Inc.
AX 4080 JA 2



TRIUNFO SOBRE LAS INFECCIONES RESPIRATORIAS

niveles de tetraciclina más elevados y rápidos en la sangre / profilaxis adicional contra la proliferación moniliásica excesiva y sus posibles complicaciones / insuperable margen de eficacia contra los microorganismos patógenos comunes

MISTECLIN-V

Complejo de Fosfato de Tetraciclina + Nistatina (Micostatin) Squibb

CAPSULAS DE MISTECLIN-V (COMPLEJO DE FOSFATO DE TETRACICLINA EQUIVALENTE A 250 MG. DE CLORHIDRATO DE TETRACICLINA Y 250.000 UNIDADES DE MICOSTATIN): FRASCOS DE 12.

TAMBIEN SE SUMINISTRA EN LA FORMA DE SUSPENSION Y DE GOTAS PEDIATRICAS.

Un siglo de experiencia inspira confianza



SQUIBB

'Misteclin' y 'Micostatin' son marcas de fábrica
Nistatina—originalmente ensayada y clínicamente comprobada por Squibb

an added measure of protection for little patients

against relapse
against "problem" pathogens

DECLOMYCIN®

DEMETHYLCHLORTETRACYCLINE LEDERLE

pediatric drops
syrup

• full antibiotic activity • lower milligram intake per dose • up to 6 days' activity with 4 days' dosage • uniformly high, sustained peak activity ■ **syrup** (cherry-flavored), 75 mg./5 cc. tsp., bottles of 2 and 16 fl. oz. Dosage: 3 to 6 mg./lb./day—in four divided doses. **pediatric drops,** 60 mg/cc., 3 mg./drop, 10 cc. bottles with calibrated dropper. Dosage: 1 to 2 drops/lb./day—in four divided doses

PRECAUTIONS: As with many other antibiotics, DECLOMYCIN may occasionally give rise to glossitis, stomatitis, proctitis, nausea, diarrhea, vaginitis or dermatitis. A photodynamic reaction to sunlight has been observed in a few patients on DECLOMYCIN. Although reversible by discontinuing therapy, patients should avoid exposure to intense sunlight. If adverse reaction or idiosyncrasy occurs discontinue medication. Overgrowth of nonsusceptible organisms is a possibility with DECLOMYCIN, as with other antibiotics. The patient should be kept under observation.

LEDERLE LABORATORIES, a Division of AMERICAN CYANAMID COMPANY, Pearl River, New York 

DECLOMYCIN® NOTES:

Demethylchlortetracycline Lederle

performance in "complicated" cases

"Extra" activity, milligram for milligram[2-4] is the basis for outstanding clinical performance. Results of DECLOMYCIN therapy were satisfactory in a series of pneumonia cases, over half of which were complicated by pleural, suppurative, bronchial, or underlying structural lung problems.[1]

1. Duke, C. J.; Katz, S., and Donohoe, R. F.: Demethylchlortetracycline in the Treatment of Pneumonia, Read at Seventh Antibiotics Symposium, Washington, D. C., November 5, 1959. 2. Finland, M.; Hirsch, H. A., and Kunin, C. M.: Observations on Demethylchlortetracycline, Read at Seventh Antibiotics Symposium, Washington, D. C., November 5, 1959. 3. Hirsch, H. A., and Finland M.: Antibacterial Activity of Serum of Normal Subjects After Oral Doses of Demethylchlortetracycline, Chlortetracycline and Oxytetracycline. **New England J. Med.** 260:1099 (May 28) 1959. 4. Lichter, E. A.; Sobel, S.; Spies, H. W.; Lepper, M. H. and Dowling, H. F.: Demethylchlortetracycline Therapy in Pneumonia, Scarlet Fever and Other Infections. **A.M.A. Arch. Int. Med.** 105:601 (Apr.) 1960.

CAPSULES, 150 mg.—PEDIATRIC DROPS, 60 mg./cc.—new cherry-flavored SYRUP, 75 mg./5 cc. tsp.

FULL ACTIVITY... LESS ANTIBIOTIC... SUSTAINED-PEAK CONTROL... "EXTRA-DAY" PROTECTION AGAINST RELAPSE

PRECAUTIONS: The use of antibiotics occasionally may result in overgrowth of nonsusceptible organisms. Constant observation of the patient is essential.

LEDERLE LABORATORIES, a Division of AMERICAN CYANAMID COMPANY, Pearl River, N. Y. Lederle

BOLETIN

DE LA ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO

VOL. 52 OCTUBRE, 1960 NO. 10

EXPERIENCE WITH ENTEROPATHOGENIC E. COLI, SHIGELLA, AND SALMONELLA IN INFANTS AND YOUNG CHILDREN IN ST. THOMAS, VIRGIN ISLANDS

FREDDIE NICHOLSON, B.S., M.T. (A.S.C.P.)
*and ALFONSE T. MASI, M.D.**

INTRODUCTION

Infant diarrhea is an illness usually affecting infants under the age of one year and is characterized by diarrhea, often vomiting, fever and dehydration.[1] In large series of such cases, under non-epidemic conditions, bacteriological examinations of stool specimens usually do not yield specific pathogens.[2] The pathogens isolated generally belong to the **Shigella** and **Salmonella** groups of organisms.[3] Evidence indicates that certain serotypes of **E. coli** are causative agents of diarrhea or gastroenteritis in infants.[2] The first pathogenic serotype (0111:B4) was investigated by Bray[4] and by Bray and Beaven and the second (055:B5) by Giles, Sangster and Smith.[6] Since the initial reports there has been increasing epidemiologic evidence that other types of **E. coli** are pathogenic agents.[7] Cases of infantile diarrhea and their contacts have yielded organisms of the same **E. coli** serotype.[8]

Epidemics of infantile diarrhea occur most commonly during the neonatal period in infant nurseries, homes and pediatric wards. The enteropathogenic **E. coli** strains are highly contagious, spreading rapidly through an infant population and from one institution to another by apparent single contacts.[9] In the early phases of the disease, the specific serotypes of enteropathogenic **E. coli** predominate in the excreta, sometimes to the extent of comprising almost the complete coliform flora.[10] Within several weeks the other coliform organisms usually appear with disappearance of the preceding pathogenic types.[10] Examination of fatal cases shows the most marked pathogenic changes in the small intestine.[11]

---

* *Mr. Nicholson* is Director of Laboratories, V.I. Dept. of Health, St. Thomas, Virgin Islands and *Dr. Masi* was Epidemiologic Intelligence Officer, U.S.P.H.S. and Assistant Epidemiologist, Commonwealth Health Department, Puerto Rico. (Present address: —University of California Medical Center, Los Angeles 24, California)

This paper presents the results of stool cultures from infants and young children during the three year period, July 1956 to July 1959. These cases were seen in the out-patient clinic and the pediatric ward of the Knud-Hansen Memorial Hospital, St. Thomas, Virgin Islands. This study was prompted by the isolation of Shigella flexneri from a patient on July 4, 1956. It was the first time in 10 years that this organism was isolated from a case of bacillary dysentery. Then in November of 1956 enteropathogenic E. coli organisms were isolated from a case of infantile diarrhea. It was believed that his study would help clarify the problems of the incidence and etiology of diarrheal conditions, since such a study has never been done in the Virgin Islands.

METHODS

Rectal swabs were taken from infants and children who were seen in the out-patient clinic or were admitted to the pediatric ward with diarrhea, fever, vomiting and dehydration. The rectal swabs were placed immediately in test tubes containing 2.0 ml. of sterile buffered glycerine preservative solution[12] or in GN broth.[13] Within 6 hours each swab was cultured for enteropathogenic E. coli, Shigella and Salmonella by inoculating MacConkey agar, S-S Agar, and Selenite broth. The latter, after incubation overnight, was subcultured in S-S Agar and Bismuth Sulfite Agar.

After incubation for 18 to 24 hours at 37°C lactose positive and negative colonies from the MacConkey and S-S agar plates were transferred to TSI. From the Bismuth Sulphite agar plates, only those colonies that were black and surrounded by a black or brownish-black zone several times the size of the colony were transferred to TSI agar. Cultures that produced a reaction on TSI medium suggestive of Shigella and Salmonella were inoculated into Urea medium. All cultures that were negative in Urea were tested with Shigella and Salmonella polyvalent antisera and those cultures that produced an acid slant and acid and gas reaction on TSI were tested with the enteropathogenic E. coli polyvalent antiserum. The biochemical reactions of all the cultures were studied. Those with characteristic biochemical reactions, but which did not agglutinate in available typing sera, were sent to other laboratories for further studies.*

Cultures were examined serologically for Salmonella, Shigella and ten enteropathogenic serotypes of E. coli (0111:B4, 0127:B8, 055:B5, 026:B6, 086:B7, 0124:B17, 0126:B16, 0119:B14, 0125:B15

* Dr. Luis M. González, Assistant Director, Bureau of Laboratories, Department of Health, Puerto Rico.

* Dr. Phillip Edwards, chief, Enteric Section, Communicable Disease Center, Chamblee, Georgia.

and 0128:B12) using the method described by Edwards and Ewing.[14]

RESULTS

Data in TABLE I show that in the three year period of study, stool cultures were made on 1,000 patients. Of these, 468 were from cases diagnosed as gastroenteritis having fever, vomiting and diarrhea. The remaining 532 were from "control" subjects with diarrhea but no fever or vomiting. Of the 468 gastroenteritis cases Shigella was isolated from 43 patients and Salmonella from 8 patients. At least one of the ten serotypes of enteropathogenic E. coli was isolated from 58 patients. No enteropathogenic E. coli Shigella or Salmonella were isolated from the controls. In this latter group which did have diarrhea, Proteus sp., Paracolobactrum and E. coli were the most constant organisms isolated, with occasional Providencia, Pseudomonas aeruginosa, Klebsiella and rare isolates of Bethesda-Ballerup. Approximately 60 per cent of the positive cases were admitted to the hospital, the remainder were treated by daily visits to the out-patient department clinics. Clinical findings of all the cases of gastroenteritis will be summarized in a future paper.

TABLE I

CULTURES FOR ENTEROPATHOGENIC *E. COLI, SALMONELLA* AND *SHIGELLA* ON PATIENTS HAVING CLINICAL INFANTILE DIARRHEA AND CONTROLS HAVING ONLY DIARRHEA AT THE KNUD-HANSEN MEMORIAL HOSPITAL - JULY 1956 TO 1959

No. of Cases of Gastroenteritis			468
No. Positive for Salmonella	8	(1.7%)	
No. Positive for Shigella	43	(9.2%)	
No. Positive for enteropath. E. coli	58	(12.4%)	
Total Positive	109	(21.2%)	
No. of Patients in Control Group (only diarrhea)			532
No. of Positives in the Control Group		0	
Total Patients Cultured			1,000

Five serotypes of Salmonellae were isolated from eight patients: three Salmonella derby; two Salmonella infantis; and one each of Salmonella typhosa, Salmonella durban and Salmonella bareilly. All of these patients had diarrhea with blood in the stool. Cultures were taken from contacts of these cases but no pathogenic organisms were isolated.

Shigella was isolated from a total of 43 patients. Shigella

sonni was found in 11 and 4 serotypes of **Shigella flexneri** were found in 32 patients. **Shigella flexneri Type 2** was isolated from 28 of the 32 patients. Diarrhea, fever, vomiting, greenish mucoid and blood tinged stool were present in all patients from whom **Shigella** were isolated. Three asymptomatic contacts of the latter cases revealed **Shigella** organisms of the same type. (Subsequent cultures proved these persons not to be carriers.) Case B.B., (four years) had two **Shigella (flexneri type 2** and **sonni)** infections in an interval of five months.

The serotypes of enteropathogenic **E. coli** isolated from 58 infants and children are presented in TABLE II. It is observed that **E. coli** 0111:B4 was isolated most frequently i.e., from 29 patients, while each of the other serotypes was isolated from fewer patients. Diarrhea, fever, vomiting and some dehydration were present in all of the infants and young children from whom one of the ten serotypes of **E. coli** had been isolated. Two patients had a combination of two serotypes of enteropathogenic **E. coli**. Case (B.C. two years) yielded 0125 and 0119 and case (W.D. 9 months) 0111 and 0119. There were only three infants who had been constant residents in the hospital previous to the onset of diarrhea and from whom **E. coli** 0111, 0125 and 0128 were isolated. One infant was hospitalized for an extended period with a tentative diagnosis of tuberculosis since birth. The other two infants were residents of the premature nursery for two days after birth. They developed diarrhea and an elevated temperature upon their transfer to the mature nursery.

TABLE II

ENTEROPATHOGENIC *E. COLI* SEROTYPES ISOLATED FROM 58 PATIENTS DURING THE PERIOD JULY 1956 TO JULY 1959

	No. of Patients
0111:B4	29
0119:B14	8
0125:B15	6
055:B5	3
0127:B8	3
086:B7	3
0126:B16	2
0128:B12	2
026:B6	1
0124:B17	1

TABLE III gives data regarding the age distribution of all patients in this study. It shows that 42 cases from whom enteropathogenic **E. coli** were isolated were in the first year of life and were 72.4 per cent of the total patients with this pathogen.

TABLE III

THE AGE DISTRIBUTION AND FREQUENCY OF ISOLATION OF SHIGELLA, *SALMONELLA* AND ENTEROPATHOGENIC *E. COLI* FROM INFANTS AND YOUNG CHILDREN AT THE KNUD-HANSEN MEMORIAL HOSPITAL BETWEEN JULY 1956 AND JULY 1959.

	Positive Stool For Intestinal Pathogens			Negative Stool for Intestinal Pathogens	
AGE	Enteropathogenic E. coli	Shigella	Salmonella	Gastroenteritis Cases	Controls Having Only Diarrhea
Less than 1 month	4			39	74
1 to 5 mo	26	7	2	93	91
6 to 11 mo	12	6	3	73	88
1 yr	6	10	1	48	75
2 yr	6	7		29	68
3 and 4 yrs	4	6		33	69
5 to 9 yrs		6	1	34	43
10 to 14 yrs		1	1	10	24
TOTALS	53	43	8	359	532

It is also seen that infection with enteropathogenic **E. coli** is significantly less common after the first year of life. This contrasts with the other categories of diarrheal disorders.

CONTACTS

Rectal swabs were obtained from some of the household contacts of infants and young children that were found positive to one of the three groups of intestinal pathogens. From contacts of 17 positive cases 63 rectal swabs were obtained with four yielding positive cultures. These included **E. coli** 0127: B8, **Shigella flexneri Type** 2 (Twice) and **Shigella flexneri Type 1.** The age group of the positive contacts was 3 to 7 years. None of the four positive contacts had diarrhea, vomiting or fever at the time the rectal swabs were collected or a previous history of diarrheal disorder.

MORTALITY

During the three year period there was a total of fourteen deaths. One death occurred among the 11 cases of **Shigella sonni,** one among the three cases of **Salmonella derby** and one among the 29 cases of enteropathogenic **E. coli** 0111: B4. In these cases respiration ceased between 6 to 14 hours after admission. There were 11 deaths among the 359 patients with gastroenteritis, but whose rectal swab cultures were negative for the three groups of bacteria. Necropsy studies, unfortunately, were not carried out because a pathologist was not available for such examinations.

DISCUSSION

In this study, evidence has been presented relative to endemic diarrheal disorders encountered in St. Thomas, Virgin Islands. Previous to the isolation of our first enteric pathogen (**Shigella flexneri**), in July 1956, diagnosis was based solely on clinical findings. After this isolation, an attempt was made to encourage routine sampling on all patients seen in the clinics or admitted with diarrheal disorders. This, however, was not initially accepted until the number of cases and positive isolations started to increase. During the early part of this study there may also have been an increased frequency of cultures taken after the institution of therapy. This factor contributed to some extent to the higher than expected percentage of negative cultures. Positive cases were isolated as follows during the following periods: July 1956 to June 1957, 37 cases; July 1957 to June 1958, 47 cases and July 1958 to June 1959, 23 cases were isolated.

There is some suggestion that there might have been a focus of **E. coli** diarrhea in the hospital new-born nursery. This was suspected by the isolation of **E. coli** 0111, 0125 and 0128 from three infants, who had been in the hospital constantly since birth. Nursing personnel working in the new-born ward were examined and the varied fomites were cultured. These were negative for any of the serotypes of enteropathogenic **E. coli.** However, in one case, **Shigella flexneri** was isolated from one of the Nursing personnel.

There was no evidence for a common or single vehicle-type epidemic during the three year period, because of the lack of concentration of cases with regard to time and location. However, there seemed to be some correlation between general environmental factors and the prevalence of diarrheal disorders, especially of the Shigella and enteropathogenic **E. coli type.** Field visits were made to some of the homes and it was believed that some of the contributing factors included improper storage of water, the use of unboiled water for the preparation of formulaes, the unsanitary disposal of fecal matter and the degree of crowding in some of the homes.

Of surprising interest was the relatively high frequency of isolation of at least one of the ten serotypes of enteropathogenic **E. coli** compared to the different serotypes of **Salmonella** and **Shigella** in the patients with gastroenteritis. The number of patients from whom enteropathogenic **E. coli** were isolated was slightly greater than the combined number of patients from whom **Salmonella** and **Shigella** were isolated. This emphasizes the need for closer attention to be paid to this particular enteropathogen and especially in infants under one year of age.

SUMMARY

The present study describes the experience obtained from culturing the rectum of infants and young children with diarrheal disorders during the period July 1956 to July 1959 in St. Thomas, Virgin Islands. The frequency of isolation of **Salmonella, Shigella** and ten serotypes of enteropathogenic **E. coli was** analyzed. Although there was no confirmed evidence of a common vehicle-type epidemic in the community there was suggestive evidence that the new-born nursery in the St. Thomas, V. I. hospital was a potential source of infection.

The methods used in the isolation and identification of enteropathogenic **E. coli, Salmonella** and **Shigella** are described. Three-fourths of the organisms isolated were sent to other laboratories and were uniformly confirmed.

Salmonella were isolated from 8 patients, **Shigella** from 43 patients, and one of the ten serotypes of enteropathogenic **E. coli** from 58 patients. Five serotypes of **Salmonella** were isolated from 8 patients. **Shigella** sonni was found in 11 patients and four serotypes of **Shigella flexneri** were encountered in 32 patients. From the 58 patients who harboured one of the ten serotypes of enteropathogenic **E. coli,** serotype 0111: B4 was detected in 29 cases.

Infection due to **Salmonella** or enteropathogenic **E. coli** was most frequent in the first year of life. In the second year of life **Shigella** occurred more frequently. The majority of patients with negative stools for intestinal pathogens were in their first year of life.

Multiple infection occurred in three patients. In one patient two types of **Shigella** were isolated at different times and in the other two patients two serotypes of enteropathogenic **E. coli** were isolated, —in one patient from the same specimen, and from the other, at an interval of two months.

The collection of rectal swabs from contacts of positive cases was not as successful as anticipated. Sixty-three rectal swabs were obtained from contacts of 17 positive cases. Of the 63 rectal swabs obtained, four enteropathogens were isolated.

There was a total of 14 deaths, one occurring in each of the three groups of enteropathogens and the remaining 11 deaths were among the 359 patients with gastroenteritis but whose rectal swab cultures were negative for the three groups of bacteria.

REFERENCES

1. Todd, R. M., Hall, E. G.; Arch. Dis. Child 30: 345, Aug. 1955.
2. Stock, A. H., Shuman, M. E.; Pediatric 17: 192, Feb. 1956.
3. Ewing, W. H. Ann. of N. Y. Acad. Science 66: 61-70, Aug. 10, 1956.
4. Bray, J.; J. Path Bact. 57: 239, April 1945.
5. Bray, J., Beaven, T.E.D.; J. Path Bact. 60: 395, July, 1948.
6. Giles, C., Sangster, G., Smith, J.; Arch. Dis. Children 24: 45, March 1949.
7. Editorial, British Med. Journal: 4958, 100, Jan. 14, 1956.
8. Bernet, C. P., Garber, C. D. & Anthony, C. W.; J. Pediatric 47: 287, Sept., 1955.
9. Roger, K. B., Koegler, S. J.; J. of Hygiene 49: 152, June-Sept, 1951.
10. Stock, A. H., Shuman, M. E.; Pediatric 17: 196, Feb, 1956.
11. McKay, D. G., Wahle, G. H. Jr.; A.M.A. Arch of Path 60: 679,, Dec. 1955.
12. Edward, P. R., & Ewing, W. H.; Identification of Enterobacteriaceae: 177, 1955.
13. Hajna; Public Health Lab. 13: 83, 1955.
14. Edward, P. R., & Ewing, W. H.; Identification of Enterobacteriaceae: 1955.

SURGICAL TREATMENT OF PATENT DUCTUS ARTERIOSUS

A REPORT ON EIGHT CASES

LUIS VALLECILLO, M.D., VICTOR MALAGON, M.D.,
and
*RAMON M. SUAREZ, M.D.**

Since 1939 when Gross operated upon the first case of Patent Ductus Arteriosus a great deal of attention has been focused in the early detection of these cases. As we know, in most cases the diagnosis, as well as the surgical approach, are relatively simple. At times some difficulties are encountered in making the diagnosis in the so-called atypical ductus. Ordinarily these are the unfortunate cases who die in early childhood of congestive heart failure. There have been numerous reports in the world literature attesting to the benefit obtained with surgery in this fairly common anomaly of the great vessels, which not only has repercussions on the heart and lungs, but on the whole body economy. Not infrequently a child with patent ductus is underdeveloped and nutrition is frequently deficient. After ligation of the patent ductus an improvement of the physical status is generally seen. In the cases we are about to present, one of the most striking features was their poor nutritional condition as well as their mental dullness. It is of interest that case No. 8, in addition of having a Patent Ductus Arteriosus, was deaf mute. We do know that patent ductus may be associated with different abnormal congenital conditions of the heart, and at times the patent ductus serves as a by-pass by which the patient is kept alive.

Patent Ductus Arteriosus has been generally estimated as unimportant clinically during infancy but experience have shown that this is not so; for instance, Abbott[1] reported 20 deaths during infancy in a group of 92 patients with patent ductus; an incidence of about 25%. Wilson and Lubschez[2] stated that "in the majority of cases with this defect, death occurred in infancy and early childhood". In these authors' series of 16 patients, 14 died before reaching one year of age. There are reports in which an apparently uncomplicated patent ductus has resulted in cardiac enlargement, congestive heart failure, or death during infancy.[3,4,5] Usually fatal complications of aseptic thrombosis with systemic embolization and necrosis, and aneurysm of the patent ductus with rupture, have been reported in infancy and early childhood. It has been proven by different authors, Ziegler, Keith and Forsyth[6]

* From the "Fundación de Investigaciones Clínicas", surgical and medical sections, Santurce, P. R.

that ligation of patent ductus in infancy and early childhood at times may be life saving. This is also true in adult cases, mainly those showing complication of endarteritis involving the patent ductus.

As previously stated, in the typical case of patent ductus the diagnosis is readily made with an adequate history and physical examination. The child with patent ductus occasionally appears somewhat undernourished, slender and underdeveloped. Symptoms when present are usually dyspnea on exertion and palpitation. The dyspnea is due to pulmonary congestion due to increased pulmonary blood flow. The physical signs are rather typical. The characteristic murmur is continuous, machinery-like, being long and rumbling occupying both systole and diastole. Usually is accentuated late in systole. As a rule is located in the second left interspace near the sternum, where it is loudest. The systolic component radiates to the neck vessels. A continuous thrill is generally present, though occasionally only a systolic thrill is felt. When the continuous murmur is not present, a rough, long, systolic murmur is heard in the second left interspace, near the sternum. Generally the second pulmonic sound is loud and may be reduplicated. This is an important point in the differential diagnosis from pulmonic stenosis where it is diminished or absent. Because of the regurgitation of blood into the pulmonary artery during diastole when the patent ductus is very wide, the circulatory phenomena occurring in free aortic regurgitation may be seen. In these cases a wide pulse pressure, mainly due to a lowering of the diastolic pressure, is generally encountered. This becomes more apparent after exertion.

On X-Ray the cardiac silhouette is of normal size when the shunt is small, but if it is a large shunt, there is an enlargement of the cardiac shadow due generally to enlargement of the left ventricle. Frequently the pulmonary segment is prominent and hiperkinetic. The hilar shadows are accentuated and pulsations are exaggerated, the so-called "hilar dance".

The electrocardiogram is usually normal, though occasionally left axis deviation or right axis deviation may be found. In a review made by Paul, Myers and Campbell of 24 patients with patent ductus confirmed by operation or cardiac catheterization, only one showed right axis deviation while left axis deviation was present in another. The rest had normal axis. Six cases of their series showed changes suggestive of left ventricular hypertrophy manifested by deep S waves in leads V_1-V_3 and high R waves in V_5 and V_6. The phonocardiogram as shown by Haring, Luisada and Gasul in uncomplicated patent ductus arteriosus has a typical configuration of the murmur. It is a simple murmur which has either

a late-systolic or an early-diastolic accentuation, and which frequently continues throughout the entire cardiac cycle.

Complicated methods of diagnosis such as angiocardiographic studies and cardiac catheterization are rarely necessary in the typical, uncomplicated case of patent ductus. In the former procedure there is, as a rule, a localized dilatation of the descending aorta beyond the isthmus, and sometimes a prolonged visualization of the pulmonary artery after no contrast medium is in the right ventricle. Cardiac catheterization usually shows an oxygen content in the pulmonary artery higher than the one in the right ventricle. Both right ventricular and pulmonary artery pressures may be found elevated.

Atypical Patent Ductus Arteriosus. There may exist in some instances, cases in which the typical murmur disappears because of congestive heart failure. This generally occurs in infancy.[7,8] Cases of patent ductus have been seen in which only a systolic murmur was heard, as suggested by Burchell,[9] this is due to the absence of the usual aortic-pulmonary pressure gradient that is present during diastole. These are the already mentioned atypical patent ductus in which cardiac catheterization is essential to establish the diagnosis. With this procedure a marked elevation of the pulmonary diastolic pressure is observed reaching a value as high as that of the systemic diastolic pressure; because of this finding, a minimal flow or no flow at all should be expected from the aorta to the pulmonary artery. The absence of a high pulse pressure is also explained on this base.

As it is well known many cases of atypical patent ductus are found in infancy or early childhood becoming apparent as time goes on. It is imperative to establish an early and correct diagnosis so that surgical correction be carried on before irreversible pulmonary vascular changes or congestive heart failure ensues. At times an early diagnosis is often life saving. When the ductus is wide, pulmonary vascular changes as well as cardiomegaly are more prone to occur.

The Syndrome of Patent Ductus Arteriosus with Reversal of Shunt. When the pulmonary artery pressure is so high, to such a degree that it surpasses the one on the systemic circuit, a reversal of shunt occurs. When this happens, the characteristic murmur disappears and a great deal of difficulties are found in arriving at a correct diagnosis. Cardiac catheterization, angiocardiography, oximetry and simultaneous determination of oxygen content between systemic and pulmonary artery usually assists in the diagnosis. By cardiac catherization the degree of pulmonary hypertension can be demonstrated, and with angiocardiography it is possible in some cases to visualize the patent ductus. Very im-

portant is the demonstration of the regional distribution of venous blood shunted from the pulmonary artery into the aorta. Most of this blood passes down the descending aorta, therefore, a significant lower oxygen content of blood in the lower limbs as compared with the right brachial artery is demonstrated.[10] When extreme degrees of pulmonary hypertension are present cyanosis may appear. Several cases presenting this condition have been reported.[11] We had the opportunity of studying one patient who was markedly cyanotic. Because of the further immediate increase of pressure in the pulmonary circuit following ligation of the ductus, surgery is contraindicated in these patients. Several authors[12,13] have shown that the genesis of the pulmonary hypertension is pulmonary sclerosis; others like Wood,[14] Welch and Kinney[15] have denied it. In any event the presence of pulmonary sclerosis makes the process an irreversible one.[16]

At the "Fundación de Investigaciones Clínicas" we have had the opportunity of studying eight cases of Patent Ductus Arteriosus which were operated upon. A summary of each individual case follows:

Case No. 1. 17 years old white female whose main complaints upon admission were those of frequent palpitations and dizziness of undetermined duration. B.P. 92/36. Weight: 87#, undernourished. Had an enlarged heart with continuous thrill and machinery-like murmur. Collapsible peripheral pulse. Chest plate: markedly enlarged heart to left and increased broncho-vascular markings. Fluoroscopy: enlarged heart with increased hilar markings and definite "hilar dance". Phonocardiogram: continuous murmur throughout systole and diastole. Electrocardiogram: within normal limits. Urinalysis, blood counts and chemistry: normal. At operation an enlarged heart with a ductus measuring 1 cm. in length and 0.75 cm. in thickness was found. Immediately following ligation the blood pressure went up to 100/78. Post-operative course was rather smooth. A Gr. I-II soft systolic murmur at the pulmonic area has persisted. Weight gain: 10 pounds in six weeks.

Case No. 2. A 19 years old white female who complained on admission of vague precordial pains and palpitations of one year duration. B.P.: 104/50. Weight: 111 lbs. Enlarged heart to the left. Increased intensity of P_2. Continuous thrill with machinery-like murmur at 2nd. and 3rd. left interspace just to the left of sternum. Chest plate: enlarged heart. Fluoroscopy: somewhat accentuated bronchovascular markings. Phonocardiogram: continuous murmur. Electrocardiogram: within normal limits. Laboratory works: normal values. Operative findings: short ductus of 0.5 cm. in diameter. Hoarseness following operation clearing up in

2 months. B.P. went up to 120/80 and murmur disappeared. Weight gain two weeks later: 12 pounds.

Case No. 3. A 22 years old white female who gave a history of precordial discomfort, palpitations and scanty menstrual periods of 2½ years duration. B.P. 110/86. Weight: 105 lbs. Mentally retarded. Pulmonic second sound accentuated. No thrills were felt but a continuous, machinery-like murmur was heard at second left interspace. X-Ray: accentuated broncho-vascular markings. Fluoroscopy: "hilar dance". Electrocardiogram: within normal limits. Normal urinalysis, blood counts and chemistry. At operation a short, small ductus about 4 mm. thick was found. Had hoarseness in the post-operative course which lasted about three weeks. B.P. went up to 110/80 and murmur disappeared. Weight gain in two months: 13 pounds.

Case No. 4. A 9 years old white girl who complained on admission of dyspnea upon exertion and easy fatigability for past two years. Palpitations had been present as far as she could remember. B.P. 120/70. Weight: 42 lbs. A continuous thrill at pulmonic area was felt and a continuous machinery-like murmur was heard at same area. There was a Gr. III soft systolic murmur at the mitral area. X-Ray: considerable enlargement of heart to left. Hilar vessels engorged. Heart too large to be explained on the basis of patent ductus alone. Fluoroscopy: enlarged heart, increased broncho-vascular markings with "hilar dance". Electrocardiogram: left axis deviation. Phonocardiogram: continuous murmur. Routine Laboratory works: normal values. At operation a ductus measuring 1 cm. in length and about 4 mm. thick was found. Postoperative course was rather stormy. Shortly after ligation, child went into shock necessitating repeated blood transfusions and very close medical and nursing care. Chest plate taken on the first post-operative day showed a diffuse haziness on left hemithorax which was interpreted as a hemothorax. A thoracotomy was performed on the 14th. post-operative day, decortication was made and numerous blood clots were extracted. Following this procedure recovery was uneventful. Two weeks after discharge a systolic thrill at 4th. left interspace just to the left of sternum was felt. A Gr. V rough systolic murmur was heard at same area. Machinery murmur gone. B.P. 110/70. Weight gain: 7 pounds.

Case No. 5. A 39 years old colored female mother of four children complained of progressive dyspnea upon exertion, palpitations, easy fatigability and occasional lancinating precordial pains of two years duration. B.P. 120/50, somewhat undernourish-

ed and looking older than stated age, colored female who appears slightly dyspneic. Weight: 89 pounds. Had a continuous thrill with machinery-like murmur at pulmonic area. Intensity of pulmonic second sound was greater than the aortic second sound. Gr. II systolic murmur at mitral area and Gr. III blowing diastolic murmur at same area. X-Ray: enlarged heart, prominent pulmonary artery. Fluoroscopy: "hilar dance". Phonocardiogram: continuous murmur. Electrocardiogram: within normal limits. Urinalysis, blood counts and chemistry: normal. At operation a ductus measuring 2 cm. in length and 0.75 cm. in width was found. Immediately after ligation the B.P. went up to 120/80. Follow up: increased intensity of P_2. No murmurs. Weight gain: 12 pounds.

Case No. 6. A 10 years old white boy whose complaints were those of dyspnea upon exertion and palpitations of undetermined duration. He was an underdeveloped, undernourished, hiperkinetic white boy. B. P. 95/50. Weight: 42 pounds. Loud pulmonic second sound. Continuous thrill and machinery-like murmur at second left interspace. X-Ray: slightly enlarged heart. Fluoroscopy: increased broncho-vascular markings, somewhat prominent pulmonary segment, "hilar dance". Phonocardiogram: continuous murmur. Electrocardiogram: tendency to right axis deviation. Laboratory works: normal values. At operation: a very short ductus was found. Lungs were soggy and dusky. Immediately after surgery the thrill and murmur disappeared and B.P. went up to 100/60. A definitive improvement in his mental behavior has been noted. Weight gain: 7 pounds.

Case No. 7. This was a 16 years old white female with history of dyspnea upon exertion associated with palpitation of three years duration. B.P. 90/50. Weight: 87 pounds, undernourished. Had a fine continuous thrill well localized at 2nd. left interspace where a continuous, machinery-like murmur was heard. Pulmonic second sound was loud. X-Ray: radiographically normal chest. Fluoroscopy: increased broncho-vascular markings, prominent pulmonary segment, "hilar dance". Electrocardiogram: within normal limits. Laboratory works: normal values. At operation a ductus measuring 1 cm. in length and quite thick was found. Post-operative course was uneventful. B.P. went up to 110/70 and no murmur was heard upon discharge. Weight gain: 10 pounds in four weeks.

Case No. 8. An 18 years old colored female who according to mother's information had had dyspnea upon exertion, dizziness and "rapid heart action" of six months duration. Patient was deaf

mute. B.P. 125/70. Weight: 73 pounds. Underdeveloped and undernourished. There was a systolic thrill on 2nd. and 3rd. left interspace associated with a continuous machinery-like murmur. X-Ray: pulmonary segment prominent, accentuated broncho-vascular markings. Fluoroscopy: "hilar dance". Phonocardiogram: continuous murmur. Electrocardiogram: within normal limits. Normal laboratory works. At operation a ductus measuring 2 cm. in length and 0.5 cm. wide was found. Lungs were soggy and inelastic. Post-operative course was complicated with a left pneumothorax which subsided spontaneously. B.P. upon discharge was 110/78 and no murmur was heard. Weight: 71 pounds.

Comments: From a review of the literature we have arrived at the conclusion that there are absolute and relative indications for the surgical treatment of Patent Ductus Arteriosus. It is imperative that those cases in early childhood showing signs of congestive heart failure due to patent ductus, be operated on promptly, regardless of age, in order to reduce the burden on the heart and often as the only means of saving a life. It is similarly desirable to operate upon those cases who although not exhibiting the signs of failure, have to drag about with markedly reduced activity and fatigue, and who show signs of increasing disability —these are usually patients in the third and fourth decades.

In the presence of endarteritis the closure of the patent ductus may be the only measure to effectively control the infection. However, with the use of antibiotics, infective cases can be controlled in about 80% of the time, and in such cases, it is advisable to effect closure sometime after a negative blood culture is obtained, to allow for subsidence of inflammatory reaction in the wall of the ductus, thus lessening the hazard of operation. In these cases where sterilization of the blood stream cannot be achieved by antibiotics alone, closure should be attempted in the active stage of the disease.

The greater proportion of cases will show definite signs of retarded physical development, and practically all of these show a substantial improvement following surgical correction. Many of the remaining will be completely asymptomatic. It is here that the decision to operate or not has to be based on the previous experiences and mortality rate. It is almost universally accepted that the risks of running into trouble from a Patent Ductus Arteriosus, as previously mentioned in this paper, are much greater than the operative risk involved. Our experiences although limited, also leads us to think along these lines.

We have used the antero-lateral approach in all our cases and so far we have had good and ample exposure. Although we

admit that better results are probably obtained by division of the ductus as advised by Gross[17] and others, we have been following the technic advised by Dr. A. Blalock, whereby, after purse-string ligatures are placed at the aortic and pulmonary ends of the ductus, a transfixing ligature is taken in its central portion. Excellent results have been reported by him as well as Scott.[18]

SUMMARY

1. A short review of the literature on Patent Ductus Arteriosus has been given.

2. Our experience with eight cases of Patent Ductus Arteriosus is presented.

3. On the basis of low mortality and morbidity, it is our belief that all cases of Patent Ductus Arteriosus who do not have clear contraindication to surgery should be operated upon.

REFERENCES

1. Abbott, M. D.: Cogenital Heart Disease, in Nelson Loose Leaf Medicine, New York. Thos. Nelson and Sons.

2. Wilson, M. G. and Lubschez, R.: Prognosis for Children with Congenital Anomalies of the Heart and Great Vessels; Life Expectancy in Patent Ductus Arteriosus, J. Pediat. 21:23, 1943.

3. Carpenter, S.: Congenital Morbis Cordis, Proc. Roy. Soc. Med., Section Dis. Child, 2:163, 1908-1909.

4. Hubbard, J. P.: The Diagnosis and Evaluation of Compensated and Uncompensated Patency of the Ductus Arteriosus, J. Pediat. 26:169, 1951.

5. Keith, J. D., and Forsyth, C.: Aortography in Infancy. Circulation 2:907, 1950.

6. Ziegler, R. F.: The importance of Patent Ductus Arteriosus in Infancy. Am. Heart Journal. 43:553, 1952.

7. Ivan J. Pinto: Clinical Syndromes in Patent Ductus Arteriosus. American Heart Journal. 50:53; 1955.

8. Taussig, H. B.: Congenital Malformations of the Heart, New York, Commonwealth Fund, New York, 1947.

9. Burchell, H. B.: Variations in the Clinical and pathological Picture of Patent Ductus Arteriosus. M. Clin. North America. 32:911; 1948.

10. T. H. Bothwell, Am. Heart Journal, 44:360, 1952.

11. Dammann, J. F. Jr., Berthrong, M., and Bing, R. J.: Reverse Ductus: A presentation of the Syndrome of Patency of the Ductus Arteriosus with Pulmonary Hypertension and a Shunting of Blood Flow from the Pulmonary Artery to Aorta; Bull. Johns Hopkins Hosp. 92:128, 1953.

12. Chapman, C. B., Robbins, S. L.: Patent Ductus Arteriosus with Pulmonary Vascular Sclerosis and Cyanosis. Annals Int. Medicine. 21:312, 1944.

13. Douglas, J. M., Burchell, H. B., Edwards, J. E., Dry, T. J., and Parker, R. L. Systemic Right Ventricle in Patent Ductus Arteriosus. Report of Case with Obstructive Pulmonary Vascular Lesion. Proc. Staff Meet. Mayo Clinic. 22:41, 1947.

14. Wood, P. Review of Clinical Aspects of Congenital Heart Disease in light of experience gained by means of modern technique. British M. Journal. 2:639, 1950.

15. Welch, K. J. and Kinney, T. D.: Effect of Patent Ductucs Arteriosus and of Interauricular and Interventricular Septal Defetcs on development of Pulmonary Vascular Lesions. Am. Journal of Pathology. 24:729, 1947.

16. Burchell, H. B. Variations in the Clinical and Pathology picture of Patent Ductus Arteriosus. Medical Clinic of North America. 32:911, 1948.

17. Gross, R. R. Surgery of Infancy and Childhood. W. B. Saunders, 1953

18. Scott, W. W. Jr. Closure of Patent Ductus by Suture. Ligation technic. Surgery, Gyn and Obst. 90:91, 1950.

COWS MILK ALLERGY IN CHILDREN

JOSEPH APONTE, M.D.

Hypersensitiveness to milk presents a problem of immediate concern to pediatricians. It is being encountered more frequently than most physicians are aware of. This difficulty usually starts in childhood, some of them at birth or at the first few months of life. Milk is of course the first food and the most important one. But the ideal and natural food for the infant is human milk and not cows milk. Cows milk is an artificial food, a substitute for breast milk, intended primarily for the feeding of calves and not babies. So it is not surprising to find babies that becomes ill as result of an allergy or sensitivity to cows milk. This sensitivity may manifest itself in a variety of clinical syndromes, not necessarily of intestinal nature such as colic, diarrhea or vomiting.

Thus, Clein in his critical clinical analysis of 206 infants allergic to cows milk list the following clinical syndromes:

1—Eczema & other rashes	91	cases	43%	
2—Pylorospasm (vomiting)	78	"	38	
3—Colic, belly ache	65	"	31	
4—Diarrhea - mucous & blood	47	"	23	
5—Very unhappy all time	40	"	19	
6—Cough, croup, choking, gagging	36	"	17	
7—Nose cold all the time	27	"	13	
8—Constipation	10	"	6	
9—Asthma	15	"	7	
10—Refuses milk entirely, anorexia	7	"	3	fought bottle Spitting
11—Toxemia: Apathetic, listless cyanotic collapse	4	"		
12—Urticaria and angioedema	3	"		

ETIOLOGY

The basic principle in milk allergy is sensitivity to its proteins. These are casein, lactalbumin, and lactoglobulin, and an alcohol solublue protein. They are chemically and immunologically distinct. Milk globulin and serum globulin are chemically undistinguishable, thus lactoglobulin sensitizes to beef serum and vice

versa. Therefore it is not surprising that occasionally milk allergics are beef allergic also. Lactalbumin and serum albumin are distinct proteins. They are species specific. Casein is much less. Cows and goats lactalbumin are not sharpely and definitely species specific. Therefore the milk sensitive baby may fall into one of these categories:

a- Sensitivity to the species specific factor of cow lactalbumin alone.
b- " to both cow and goat lactalbumin: they may have a common factor
c- " to Casein as well as lactalbumin
d- " to casein alone.

PATHOGENESIS

Thus when unchanged milk protein antigens enter the blood stream, they generate allergic antibodies. These antibodies become attached to various tissue cells. When the particular antigen again reenters the body an allergic reaction may ensue, resulting from interaction of the protein and fixed tissue antibodies.

Type and location of symptoms depend on two factors:

a- The tissue or organ affected
b- The result of the pathological mechanism of allergic disease on the particular organ or tissue involved. (edema, spasm, excess mucous secretion)

It is of clinical importance to observe that the shock organ involved, seems to have some relation to the age. The gastrointestinal allergy occurs earliest, to be followed by eczema, allergic rhinitis and the syndrome of recurrent upper respiratory infections, and finally asthma. This progression of allergic manifestations from early infancy is sometimes referred to as the dermal-respiratory syndrome. Its implications are obvious, but there is not sufficient awareness of it among pediatricians and general practitioners.

DIAGNOSIS

The diagnosis of milk allergy in infancy depends primarily on the clinical appraisal of the above mentioned syndromes, plus a few simple laboratory examinations that are confirmatory and not diagnostic. The fundamental test consists of:

a- The cessation of symptoms upon complete removal of milk, products and all milk containing foods from the infant diet.
b- A soy bean milk or a meat base preparation is used as a substitute for cows milk.

c- Recurrence of symptoms when cows milk is again added to the diet.

This is the basic diagnostic test and is more important than any battery of laboratory tests.

Other diagnostic features:

1—Family history allergy.
2—Stool eosinophile count. This is a very useful and simple test than can be done at the office. Eosinophiles are rarely found in a normal or non allergic condition.
3—Skin test with cows milks casein lactalbumin: Not of great value.

TREATMENT

1—The specific treatment consists in the elimination of cows milk from the infants diet, plus all milk products such as cheese, cheese products, butter, margarine. Also the elimination of milk containing foods as chocolate drinks, breads and crackers, breaded foods, creams, custards, ice cream, cream sauces and certain soups.

2—Use of milk substitute: There are in the market satisfactory ethical products, based soy bean, meat base "Milks". A meat formula can be prepared at home using Rows formula.

Features of substitute feedings:

1—Must sell idea to parents.
2—Milks are nutritionally adequate if properly handled.
3—Start with a weak mixture and gradually concentrate. In 10-12% of cases there are diarrhea or other feeding difficulties. This can be controlled symptomatically.
4—Goats milk is not an adequate substitute since the casein is the same. It has nevertheless the advantage of being more digestible and more readily accepted by the patient and the parents.
5—Duration of substitute feedings: May be 2-3 months or may be for life.

3—Elimination of other factors: As other foods are gradually added to the diet, they also become a factor to be considered since the patient may become sensitive. Wheat cereal, eggs, orange juice, fish and fish oil vitamins, and chocolate are common offenders.

4—Inhalant factors: Inhalants such as pollens, epidermoids, dust and fungus may have a contributory effect on the milk allergy problem. Thus cows milk, may be a dominant factor and inhalants and other foods the contributory factors, that will alter the balanced allergic state. Recognition of this principle is essential for adequate, total therapy.

5—Prevention:

1—Use of milk in pregnancy: never raw, small amounts
2—Avoid supplementary cows milk feedings: Use breast milk
3—In further offsprings: Use milk substitute—elaborate.

CLINICAL MATERIAL

Eczema alone	6	cases
Diarrhea and vomiting	5	"
Urticaria	1	"

All eczema cases were definitely improved upon elimination of cows milk from the diet. Soy bean milk was used as a substitute. This patient range from one month to six years, the majority under 8 months of age. One girl 3 years. old still can not tolerate cows milk in any form, not even a teaspoonful. It produces exacerbation of flexural eczema and violent diarrhea. In the majority of GI cases cows milk can be offered after 3-6 months without difficulty.

SUMMARY

Cows milk allergy is being encountered with increasing frequency. Those in care of children should be aware of the possibility of milk allergy when dealing with troublesome not so well defined clinical syndromes such as persistent colic, diarrhea and vomiting, failure to thrive and apparent intestinal infantilism, pylorospasm, persistent respiratory infections and others. In case of more defined allergic syndromes such as asthma, eczema, urticaria and perennial allergic rhinitis cows milk allergy must be ruled out.

The diagnosis can be established by the complete elimination of cows milk from the diet and its substitution by soy bean or other milk product.

The immunochemistry and pathogenesis of milk allergy is briefly discussed. 12 cases encountered in private and hospital practice are presented.

UN MURAL DE RAFAEL RIOS

LA EVOLUCION DE LA MEDICINA EN PUERTO RICO*

SAMUEL R. QUIÑONES

Con noble altruismo ejemplar, nuestro gran artista Rafael Ríos Rey ha donado al pueblo su bello mural sobre la evolución de la medicina en Puerto Rico, instalado, para solemnizar el DIA DEL MEDICO, en el nuevo Dispensario Municipal de San Juan. Como artista, Ríos Rey honra a la meritoria clase médica puertorriqueña. Como ciudadano, se honra a sí mismo con su donación generosa.

Por primera vez en Puerto Rico se instala un mural en un edificio público. Es comienzo prometedor y alentador estímulo. Ya nuestro gobierno ha venido considerando la conveniencia de separar una parte de cada asignación destinada a construir un edificio público para decoraciones murales que le embellezcan sus valores arquitectónicos. En un edificio público toda pintura mural es vitrina de arte siempre abierta al democrático disfrute del pueblo.

Hacer una interpretación literaria del mural de Ríos Rey es la participación que tengo asignada para el programa consagrado por la Capital de Puerto Rico, y por su Alcaldesa Felisa Rincón en honor a la clase médica puertorriqueña que con tan generoso espíritu de servicio contribuye a mantener la saludable condición de vida necesaria a nuestro pueblo para la edificante acción de su tarea de progreso.

Cumplo mi encomienda señalando, en primer término, la honda significación del homenaje que el arte rinde a la ciencia en este Día del Médico, declarado tal mediante proclama expedida por el Gobernador Muñoz Marín en virtud de una resolución concurrente aprobada por nuestra Asamblea Legislativa a iniciativa del Vicepresidente de la Cámara de Representantes, Jorge Font Saldaña.

Antigüedad y modernidad de la pintura mural

De todas las maneras y variedades del arte pictórico, la pintura mural es la más antigua y, al propio tiempo, la más moderna. Tuvo su brote primigenio en las cavernas donde vivía el hom-

* Discurso pronunciado por el honorable presidente del Senado de Puerto Rico, Lcdo. Samuel R. Quiñones, con motivo de la develación de un mural sobre la evolución de la medicina en Puerto Rico instalado en el Dispensario médico del Barrio Obrero en Santurce.

bre primitivo, y en cuyas piedras dejó constancia, en rudos trazos, de la primera vez que el "homo sapiens" sintió la incitación a representarse gráficamente la realidad en torno. Al señalar bellamente la remota antigüedad de la pintura mural, Rafael Alberti, excelso poeta, la llama "inicial viril de la pintura".

Aunque su remoto origen llega hasta la noche lejana de la prehistoria, la pintura mural es la más moderna de las expresiones del arte pictórico. Definitorio relieve de modernidad da tono diferenciado y resaltante a la obra en que los muralistas de hoy han destacado, junto a la pura expresión artística, el propósito educativo, la evocación histórica, el empeño adoctrinante, la intención sociológica. La nueva manera de decoración mural es ocupación de línea y color al mismo tiempo que preocupación de renovadora intención social. Labor de reformadora sociología y faena docente van parejas al quehacer artístico en los muralistas contemporáneos:— José Domingo Orozco, Rufino Tamayo, David Alfaro Siqueiros, Maurice Dennis, John Singer Sargent, y Diego Rivera, condenándole a éste, desde luego, sus intemperancias comunistoides.

En esta moderna tendencia de la pintura mural —ocupación de arte y preocupación de orientadora enseñanza— tiene motivación y logro la obra de estética social que Rafael Ríos Rey ha concebido y realizado como emocionado homenaje a la clase médica puertorriqueña.

Tono de Síntesis en la pintura mural

"La Evolución de la Medicina en Puerto Rico" se titula el mural de Rafael Ríos Rey. Y plasmando en colores la significación y el alcance del sugestivo título, Ríos Rey les da pleno logro de síntesis cromática en los símbolos y alegorías que matizan, sobre el panel de pared, las sucesivas etapas que marcan la evolución de la medicina puertorriqueña.

En el lienzo de Ríos señorea, en intenso y cálido dramatismo pictórico, esa unidad estética y ese sentido totalizador que son esenciales factores de integración para destacarle a la pintura mural su ambiente de conjunto, su armónico clima de partes y elementos en apariencia distintos y hasta divergentes pero concertados en el tema y en el logro hacia una expresión de coordinada eficacia. La mirada capta esa unidad estética y recibe nítidamente esa impresión de conjunto cuando al recorrer el mural, de comienzo a fin, va percibiendo, en la eslabonada secuencia de símbolos y alegorías, las sucesivas etapas de la evolución de la medicina en Puerto Rico.

Con vigor de neta precisión en el trazo, con seguridad en la

entonación, con firmeza de mano, Ríos va dejando explicado su tema en gradaciones de colorido que dan a cada símbolo y a cada alegoría su justo grado de luz en el conjunto. Así logra ponderado sentido de balance, sin exageraciones de tinte ni recargamiento de tonalidades. Así arriba a fina cadencia en las líneas, sin quebrantar el equilibrio de las masas.

La medicina primitiva

La primera parte del mural describe la medicina entre los indios de la Boriquén precolombina. Desde la paleta de Ríos el pincel ha trasladado al lienzo los elementos formativos de aquella medicina rudimentaria y primitiva:— el bohique; sacerdote, hechicero y médico en una sola pieza; el semí tutelar que el médico brujo debía propiciar en sus ritos salvajes conjurándolo para que sanara al enfermo, los tambores a cuyo ruido se asustaba y se alejaba el espíritu maligno que se había metido en el cuerpo del doliente.

Esta primera parte del mural de Ríos es cabal ilustración para los capítulos en que los viejos cronistas de la colonización de América tratan sobre la medicina entre los indios, de cuyos médicos sacerdotes decía, por ejemplo, el cronista Gonzalo Fernández de Oviedo al referirse a la Isla Española en su "Historia General y Natural de las Indias". 'Estos, por la mayor parte, eran grandes hervolarios, e tenían conoscidas las propiedades de muchos árboles e plantas e hiervas, e como sanaban a muchos con tal arte teníanlos en grande veneración y acatamiento, como los sanctos."

Tan rica en detallismo histórico es esta primera parte del mural de Ríos que tal parece que en ella vamos leyendo las minuciosas descripciones sobre la manera de curar de los médicos agoreros de los indios. En sus "Décadas del Nuevo Mundo" presenta Pedro Mártir de Anglería a los "boicios" (bohiques), que "cometen mil fraudes contra la pobre plebe ignorante", que convencen al enfermo, si lo cura, de que "lo ha conseguido por merced del zeme".

La impresionante descripción de símbolos pictóricos con que el mural de Ríos presenta la medicina de nuestros indios podría ser, al propio tiempo, la descripción de toda medicina en su origen primario. Para el hombre primitivo no había enfermos sino poseídos del espíritu malo. No era necesario diagnosticar las enfermedades, para curarlas sino conjurar a los dioses que las producían para aplacarlos. Por eso cuando los hombres primitivos enfermaban recurrían al médico hechicero que sabía invocar los dioses en la magia de sus ritos misteriosos.

Superstición y oscurantismo

Pero tan absurdas creencias no desaparecieron con el hombre primitivo. Subsisten, modificadas pero hijas de la misma ignorancia, en las supersticiones de la vida actual, en la absurda fe con que por muchos se buscan y se reciben los medicamentos de curanderos y yerbateros, en la persistencia de remedios empíricos y de elixires engañosos, en la sorprendente credulidad con que la ignorancia todavía se procura raspaduras de cuerno y uña de la gran bestia y piedra de imán y miel recogida en otoño y filtros y contrafiltros. Tan abominable aspecto de la actualidad tiene en el mural de Rafael Ríos vigorosa reprobación que se expresa en el definitivo realismo con que pinta a la santiguadora trágicamente de espaldas al desfile de pequeños ataudes en que los niños sacrificados a la necia ignorancia supersticiosa son cargados, sobre las cabezas de padres arrepentidos de su necedad, hasta una cueva a donde se entra por la puerta que macabramente forman los pliegues cadentes de un ropaje de brujería.

Esta parte del mural de Rafael Ríos en que la cueva de la muerte se abre, junto al reloj que marca la hora fatal, entre las supersticiones del hombre primitivo y las del hombre moderno, recuerda el ominoso oscurantismo que ensombrece la medicina desde la muerte de Galeno, ocurrida en el segundo siglo de la era cristiana, hasta que Pasteur, Koch y otros sabios la rescatan para la ciencia verdadera. Asombra pensar cómo en ese período de oscurantismo, cuando ya se estaba colonizando el Nuevo Mundo y cuando ya el Renacimiento había afirmado sus posiciones, un sabio de la eminencia de Ambrosio Paré, llamado el padre de la cirugía moderna, podía decir que el diablo penetra a veces en nuestros cuerpos y nos tortura con tormentos extremos, y un anatómico de la altura de Félix Plater podía sostener que el diablo provoca las enfermedades mentales.

La parte del mural de Ríos que condena las supersticiones en la medicina nos recuerda la histórica obra de Sprenger y Kramer, "El Martillo de las Brujas", tratado de autoridad legal y teológica para la persecución y enjuiciamiento de las brujas, el famoso "Mallens Maleficarum", uno de los primeros libros producidos en la recién inventada imprenta, donde se decía que toda enfermedad se debe a brujería si no hay malos humores en la sangre o en el estómago.

De ese largo período de oscurantismo que hacía de la medicina abominable práctica fué que surgieron, a contragolpe, las agrias ironías y los crudos sarcasmos contra los médicos tan corrientes en la alta literatura de hace tres siglos. Shakespeare le hace decir a Macbeth cuando éste se indigna ante una evasiva res-

puesta del médico: "Echale la medicina a los perros. Yo no quiero tener nada con ella". Y le hace decir a la señora Quickly, en "Las Alegres Comadres de Windsor": "¿Le entregarías tu hijo a un tonto o a un médico?" Moliere fustigó duramente el charlatanismo médico de antaño en su teatro ("El Enfermo Imaginario", "El Médico a Palos"). Uno de sus personajes dice: "Esta persona no murió de fiebre. Murió de cuatro médicos y dos farmacéuticos". Sangrante es el epigrama de Voltaire: "Un médico es una persona que echa drogas de las que sabe poco en cuerpos de los que sabe menos". Y Cervantes pone en boca de Sancho: "En el mundo hay físicos que con matar al enfermo quieren ser pagados de su trabajo".

El mal de ojo

En aquel oscurantismo se intensificó la creencia en el mal de ojo, ese maleficio que el mural de Rafael Ríos presenta en la forma de un repugnante monstruo alado, mitad hombre y mitad pájaro, coronada de cuernos la cabeza que se resuelve en un solo enorme ojo de fatídica mirada espeluznante. El mal de ojo no es superstición privativa de nuestro pueblo, ni siquiera de la cultura española. Es superstición universal y antigua, como aprendemos al estudiar la Historia de las Creencias. En el Rig Veda, el viejo libro religioso de la India, se aconseja a la esposa que no tenga ojo fatal para su marido. Las madres egipcias mantienen sucios a sus hijos para que los envidiosos no les hagan mal de ojo. "Jettatore" llaman los italianos a quien causa mal cuando mira.

El médico moderno

En el simbolismo del mural de Rafael Ríos el médico moderno, escudo al brazo, opone su energía luchadora y tenaz, decidida y firme, contra el oscurantismo en la medicina, contra la torpe creencia del mal de ojo; contra las supersticiones que de pasadas épocas arrastra hasta el presente la ignorancia; contra los fraudes y las imposturas del curandero y del yerbatero y de la santiguadora. En ese edificante simbolismo el médico moderno se alza, vigilante y protector, sobre la familia cuya salud salvaguarda, mientras a sus espaldas, como retaguardia de defensa eternamente confiable, se levantan los modernos hospitales, los nuevos elementos de la nueva técnica de curar, los nuevos elementos con que la responsable ciencia de hoy proporciona al médico los medios de asegurar con modernos métodos la salud del pueblo. Y sobre todo eso, como presidiendo el mural, la mano de la divina providencia tendida en ademán de dar hacia la humanidad doliente.

El punto de vista sociológico

En su notable "Fisiología de la Optica", el sabio alemán Herman Helmhoz habló sobre la importancia de seleccionar el punto de vista para poder apreciar una pintura. Con ese criterio yo he apreciado el mural de Rafael Ríos, en cuanto es obra de arte. Pero para apreciarlo como obra de sociología puertorriqueña, he escogido un punto de vista sociológico. Y desde ese punto de vista sociológico yo leo bajo el colorido del mural de Ríos cifras que revelan, en alentador optimismo, cómo la evolución de la medicina en Puerto Rico ha sido de progreso cada vez más creciente hacia el aseguramiento de la salud del pueblo. Sobre todo en los últimos diez y seis años del pasado medio siglo, ese progreso ha sido ejemplar.

En Puerto Rico, por cada mil habitantes murieron 36.9 en el año 1900; 23.8 en 1910; 22.8 en 1920; 18.4 en 1940; y solamente 7.2 en 1956.

En Puerto Rico, por cada cien mil habitantes, murieron de tuberculosis en 1910, 214.6 personas; 202.2 en 1920; 260.9 en 1940; y solamente 36.7 en 1956.

En Puerto Rico murieron de malaria 2152 personas en 1910; 1557 en 1920; 1817 en 1940; ninguna en 1956. En Puerto Rico la malaria ha desaparecido como causa de enfermedad.

En Puerto Rico la perspectiva de vida era de 38.44 años en 1910; de 38.42 años en 1920; de 46 años en 1940; de 68 años en 1956. Mientras que en 1940 la perspectiva de vida del puertorriqueño era de 46 años, era en Estados Unidos de 63. Hoy es aquí de 68 años mientras en Estados Unidos continentales es de 69.5.

Cabal explicación de esos reveladores datos resulta del progresivo aumento en el número de médicos en Puerto Rico. Tenía Puerto Rico en 1900, 180 médicos; 236 médicos en 1910 y 298 en 1920; o sea, uno por cada 4,737 habitantes; tenía 372 médicos en 1930; 499 en 1940 y 1606 en 1956, o sea uno por cada 1,410 habitantes.

Esas cifras que yo leo en el mural de Rafael Ríos, subyacentes bajo el simbolismo del color, demuestran el generoso esfuerzo que en Puerto Rico se realiza en el sentido de hacer de nuestro pueblo un pueblo sano y vigoroso para la lucha de su espíritu hacia su destino. Y demuestra, además, lo que un gobierno de progreso y una clase médica consagrada al noble ministerio de su ciencia pueden hacer para que cobre realidad sustantiva y valedera eficacia el clásico precepto de que la salud del pueblo es la suprema ley.

HISTORIA DEL PERIODISMO MEDICO HASTA EL 1903

S. ARANA-SOTO, M.D.

Interesado en la historia del periodismo médico en Puerto Rico pensé que debía de encontrarla toda en las dos obras del Dr. Manuel Quevedo Báez y de Don Antonio S. Pedreira sobre la "Historia de la Medicina y la Cirugía de Puerto Rico" (Tomo I, 1946 y Tomo II, 1949) y "El Periodismo en Puerto Rico" (Tomo I, La Habana, 1941), respectivamente. Consultadas estas dos obras fundamentales, fué muy poco lo que encontré sobre el tema, lo que me hizo pensar que, o se reducía a muy poca cosa la historia del periodismo médico en Puerto Rico o no estaba toda en esas dos obras. Me inclino a creer lo primero. Sea de ello lo que fuere, tomado de esas dos obras y de mis andanzas por libros y periódicos de Puerto Rico, ofrezco al lector interesado lo poco que sobre el particular he podido reunir.

Se puede decir que la historia del periodismo médico en Puerto Rico hasta el fin del siglo pasado es simplemente la historia de unas cinco o seis revistas, todas de poca vida. La historia de nuestro periodismo, en que con tanta prominencia figuran los médicos —pero esto es ya otro tema— comienza en 1806, 1807 o 1908 con la introducción de la imprenta y la publicación de nuestro primer periódico, "La Gaceta" de Puerto Rico. Desde entonces hasta 1860, o sea, en más de medio siglo, se fundan en la Isla solamente unos 21 periódicos, a un promedio de uno cada dos o tres años. De 1861 a 1870 se fundan unos 28 a un promedio de casi tres por año, y en los cinco años de 1871 a 1875, se fundan 45 a un promedio de nueve por año. Es en este último año de 1875 que junto con otros siete de diversa índole, aparece el primer periódico de carácter médico.

Es el primero de su clase en unos 70 años; antes que él han visto la luz 86 periódicos. Pedreira ofrece acerca de él los siguientes datos (pág. 451): "Revista Médico Farmacéutica"—San Juan. (Quincenal.) Redacción: Ramón Garganta, Fernando Núñez, Miguel Ledesma, José M. Baralt, Francisco Alafout, Francisco del Valle, Juan Monclova. Salió el 15 de diciembre, 1875. Desapareció en enero 1878." Ya vemos que sólo vivió unos tres años. Los miembros de la redacción es de suponer que fueran todos médicos o farmacéuticos. Tengo entendido que eran médicos: Garganta, Núñez, del Valle, Alafont (de los últimos tres estoy seguro que lo eran), y José M. Baralt. Tengo entendido, también, que el Dr. Francisco del Valle Atiles fué el fundador y que el nombre de Alafont no se escribe Alafout como aparece en el libro de Pedreira.

Quevedo Báez (Tomo I, pág. 100) ofrece la siguiente infor-

mación: "En 15 de octubre de 1875, apareció la primera "Revista Médico-Farmacéutica" y cesó en enero de 1878, siendo redactores, los Dres. Ramón Garganta y Fernando Núñez, Miguel Francisco Alafont, Francisco del Valle y Juan Monclova".

No se funda ninguna otra revista médica hasta el 1881, o sea, seis años después de la fundación de la anterior y tres después de su desaparición. Dice Quevedo Báez que en 1881 "Se editó por el Dr. F. del Valle Atiles, la Revista "La Salud" y también "El Eco Médico" (Tomo I, página 100). Estos periódicos los describe Pedreira del siguiente modo: " "La Salud"—San Juan. Semanario de higiene al alcance de todos. Se publica los domingos. Director Narciso del Valle Atiles. Redactores: José Gómez Brioso, Calixto Romero. Salió el 16 de septiembre, 1883. Desapareció en marzo, 1885." "El Eco Médico Farmacéutico"—San Juan. Dedicado al estudio de las ciencias correspondientes a la Medicina y Farmacia y defensor de sus intereses profesionales. Salió en octubre-noviembre, 1881." Obsérvese que "El Eco Médico" de que habla Quevedo Báez se convierte en "El Eco Médico Farmacéutico" de que habla Pedreira y que Quevedo Báez le da como fundador al Dr. F. del Valle Atiles. Obsérvese también que "La Salud" que el historiador médico da por fundada en 1881 por el mismo del Valle Atiles, Pedreira dice que lo fué en 1883 y da por su director a Narciso del Valle Atiles. Esta última revista sólo vivió el año de 1884 y retazos del anterior y del siguiente. No sé cuánto duraría "El Eco Médico" pero sé que hasta el 1892, o sea ocho años después de la desaparición de "La Salud", no vino a fundarse otro periódico médico.

Fué la "Revista dosimétrica de Medicina Veterinaria" (Quevedo Báez) o la "Revista de Medicina Dosimétrica Veterinaria de Higiene y de Economía Rural." Mayagüez, (Mensuario) Director: Víctor García Bermejo. Salió en enero, 1892" (Pedreira). Esta revista, de la que he visto dos números, no es de medicina sino de veterinaria (medicina veterinaria). El director era el propietario y desempeñaba el cargo o cargos de Veterinario Municipal y subdelegado de Sanidad Veterinaria de Mayagüez, P. R. Uno de los dos números que he visto en la Colección Puertorriqueña de la Universidad de Puerto Rico, es el del tres de marzo de 1892. En el número 1 se anuncia la muerte en Guayama de "el ilustrado profesor veterinario Ricardo Gómez Mallo". Estos datos demuestran que en Puerto Rico había varios veterinarios oficiales bajo el régimen español y que esa profesión estaba organizada.

En cuanto a la próxima revista médica, dice Quevedo Báez (misma página) que en 1895 se publicó "La Revista Médica de Puerto Rico", dirigida por D. Francisco Baixauli". Pedreira discrepa en cuanto a la fecha de aparición pues dice: " "Revista Médica de Puerto Rico"—San Juan. Director: Dr. Francisco Baixauli;

luego Ignacio Blanco. Redactor-Administrador: Leopoldo Queipo. Salió en febrero, 1897". La revista médica que Pedreira da por fundada en el año de 1895 es la "Revista Médico Social"—Mayagüez. Se publicaba en 1895".

Ahora bien, según Pedreira, hubo un periódico médico antes de este año de 1895. Acerca del particular hay mucha tela que cortar. Dice Pedreira, en cuya lista aparecen unas siete "Verdades" incluyendo unas "Verdades Evangélicas" y hasta "La Verdad Desnuda" (1891): " "La Verdad Médico-Social"—Mayagüez. (Semanario.) Fundadores: Dr. Eliseo Font y Guillot y Benito Gaudier. Salió en noviembre, 1894." Pero dice Quevedo Báez que en 1896, "Los Dres. Eliseo Font y Guillot y Benito Gaudier editaron en Mayagüez la "Revista Médico-Social", de la cual tuvimos el honor de ser colaboradores." Hasta aquí Pedreira y Quevedo Báez dan como fecha de fundación, el 1894 y el 1896, respectivamente. Pero hay más: el mismo Quevedo Báez, en la página 420 (Tomo I), dice refiriéndose a la fundación del Instituto Histo-Químico Bacteriológico: "En el 1895, dos médicos eminentes mayagüezanos, los doctores Benito Gaudier y Eliseo Font y Guillot, publicaron el primer periódico médico en la Isla de Puerto Rico: "La Verdad Medico-Social". El periódico cumplió su misión..." De modo que ahora lo tenemos publicado por primera vez no en 1894 ni en 1896 sino en 1895, el año de fundación de la "Revista Médico Social" (Pedreira) y de "La Revista Médica de Puerto Rico" (Quevedo Báez). Obsérvese también que el Dr. Quevedo Báez lo da como "el primer periódico médico en la isla de Puerto Rico" a pesar de que, como ya hemos visto, hubo otros antes que éste. Quizá quisiese referirse al primer periódico exclusivamente médico y científico para distinguirlo de otros de carácter médico y popular o dedicados también a la farmacia.

Ahora bien, hay todavía otra interrogante y es si se debe la discrepancia en fechas en el mismo Dr. Quevedo Báez a la siguiente circunstancia. Lo que este autor cuenta en la página 420 y siguiente de la fundación del Instituto Histo-Químico Bacteriológico lo encuentro en exactamente las mismas palabras, pero como escrito por el Dr. Manuel Guzmán Rodríguez (supongo que padre), en "Nuestro Mayagüez de ayer y el verdadero origen de "La Borinqueña," " (pág. 315), libro que acaba de aparecer y obra comenzada precisamente por el Dr. Benito Gaudier y terminada por su hijo Martín Gaudier. Si el artículo en cuestión es del Dr. Guzmán Rodríguez y el Dr. Quevedo Báez lo tomó de él, entonces se podría explicar la discrepancia en fechas en "La Historia de la Medicina y la Cirugía de Puerto Rico." Pero me parece que también Pedreira discrepa consigo mismo, además de discrepar con el Dr. Quevedo Báez, pues en la página 9 de su

libro, hablando de las discrepancias entre Coll y Toste y Miller, nos dice, con respecto a "La Verdad Médico Social," que ambos historiadores dan como fecha de fundación el año 1895 y que están esta vez en lo cierto. Y, sin embargo, en la página 464, como ya hemos dicho, da como fecha de fundación del mismo periódico el año de 1894. En resumen: con respecto a esta "Verdad"' discrepan los dos autores consigo mismos y uno con el otro. Existía, dice Pedreira en la página 235, ese periódico en 1896 en Mayagüez pues era su redactor en ese año el periodista Genaro Cortés.

Al año siguiente de 1897, y en relación con la susodicha "Verdad Médico Social" a la cual sucedió, apareció "El Laboratorio"—Mayagüez. (Sucesor de "La Verdad Médico Social". (Mensuario). Director: Dr. Benito Gaudier. Salió en marzo, 1897." No debe confundirse este periódico con el semanario científico-literario del mismo nombre que publicara el Dr. Manuel Guzmán Rodríguez en Añasco en enero de 1893, y que reapareció en 1895, publicándose aún en 1897, tras un eclipse de dos años, y en el cual colaboraba el Dr. Salvador Carbonell. También este periódico da lugar a ciertas dudas, pues bajo el título de Orden alfabético de periódicos, el capítulo XV de la obra de Pedreira (págs. 343 a 470), sólo menciona a los dos Laboratorios ya citados mientras que en la página 8, al cotejar las listas de Coll y Toste y Miller, menciona "El Laboratorio" fundado, según el primero de estos dos autores, en 1879. Miller no da el año y Pedreira dice que Coll y Toste lo da bien. ¿Se trata aquí de otro "Laboratorio," posiblemente de carácter profano, o se trata del mismo "Laboratorio" de 1897 al cual por una inversión de números se le da por fecha de fundación el 1879 en vez de 1897? De ser de carácter médico y fundado en 1879, sería entonces el segundo periódico médico en orden cronológico.

No tenemos luego ningún otro periódico médico hasta el 1901, año en que aparece, según Pedreira, la "Revista Médico-Farmacéutica"—El Pepino. Bimensual. Fundadores y redactores: Narciso Rabell Cabrero, Miguel R. Cancio Vendrell y José A. Franco Soto. Salió en marzo 1901." No tenemos ninguna otra publicación de esta clase ni en el año del cambio de soberanía, en que aparecieron por primera vez 43 periódicos, ni al siguiente en que se iniciaron 55, ni en 1900 en que vieron por primera vez la Luz 48. Fueron estos los tres años más prolíficos en periódicos fundados, pero ninguno de los 146 era de carácter médico. También es interesante este periódico médico pepiniano, el último en su clase antes del 1903 en que, en el mes de enero, se fundó el "Boletín de la Asociación Médica de Puerto Rico," por tratarse del único de estos periódicos médicos aparecido fuera de San Juan y Maya-

güez y más todavía por serlo en un pueblo pequeño como El Pepino. Es verdad que en aquel tiempo era este pueblo la cuna de grandes literatos y músicos y que los fundadores de "La Revista Médico-Farmacéutica" eran todos personas distinguidas, dos médicos y un boticario, de los cuales vivía todavía hace poco el Dr. Franco, por entonces el decano de los médicos puertorriqueños y autor de una novela y otras obras literarias. Más interesante aún es que una ciudad como Ponce que tanto brilló en la medicina puertorriqueña en el siglo pasado no figura aquí con ningún periódico médico. Estoy por creer que me equivoco y que ha habido periódicos médicos ponceños en el último cuarto de siglo pasado, periódicos que hayan escapado a mi escrutinio. Si es así, espero que algún lector benévono me saque de dudas y me aclare este punto. Una gran parte de la historia de la medicina puertorriqueña del siglo pasado es ponceña: en Ponce brillaron distinguidos médicos, tales como Aguerrevere, Corchado, Villaronga, Iglesias Ginebriera, Pasarell, Pujals y otros, muchos de los cuales hicieron escuela como directores del Hospital Tricoche.

Ciertos periódicos tuvieron nombres que sugerían un carácter médico que no tenían. Ejemplos son "El Escalpelo", que se publicó en Cayey en 1889 y que duró muy poco, y "El Microbio", nombre de un periódico dominical que salió en enero de 1866 en Caguas y de otro semanario humorístico que salió en agosto de 1894 en Mayagüez. Sucedió con estos periódicos como con el pseudónimo "Ojo Clínico" de Magín Flores que parecía referirse a un médico escritor, sin él serlo, así como con Dr. Frank, Dr. Franco, Dr. Garrido, Dr. Mirabel, Dr. Nato, Dr. Sangredo, Dr. Velilla y Dr. X, que eran pseudónimos que parecían pertenecer, pero no pertenecían por lo menos en su mayor parte, a médicos escritores.

En total, hasta el año de 1903 se habían fundado en Puerto Rico unos 667 periódicos de los cuales no llegaron a diez los de carácter médico, y eso incluyendo a los que se dedicaban tanto a la farmacia como a la medicina y a uno que se dedicaba a la veterinaria y a la higiene y economía rural. Y si no me equivoco ninguno duró más de cinco años y la mayor parte desaparecieron apenas vieron la luz. En ningún año se fundó más de uno o dos de estos periódicos. Tan pequeño es el balance de nuestros esfuerzos periodísticos médicos hasta el año de 1900, sin que esto quiera decir que haya sido mayor en lo que va de este siglo, a pesar de las mayores facilidades hoy a nuestro alcance, de la mayor alfabetización, del mayor interés en la lectura, de la mayor cantidad de publicaciones periódicas de todas clases que el público lee, y de las enormes cantidades de dinero que relativamente se gastan hoy en imprentas, del mayor número de habitantes y del mayor número de médicos.

RETRATOS DE MEDICOS

S. ARANA-SOTO, M.D.

Como en otras ocasiones, voy a ocuparme en las páginas siguientes de mis colegas distinguidos y de cómo celebra su memoria el país. De algunos de ellos nos queda como recuerdo por lo menos un retrato conservado en algún sitio público o en algún sitio accesible al público en general. De estos retratos voy a hacer una breve reseña. No me ocuparé de los que probablemente conserven en sus casas los descendientes de esos médicos como recuerdos de familia.

Tampoco me voy a ocupar de las reproducciones fotográficas que aparecen en libros y publicaciones periódicas. Muchas aparecen, por ejemplo, en la "Historia" de Miller (Betances, Coll y Toste, Barbosa, Susoni...), en la galería de "Puertorriqueños ilustres del pasado" que incluye Conrado Asenjo en su "Almanaque puertorriqueño" (Alonso, Betances, Goyco, López Sicardó, Padilla, Ruiz Arnau, Stahl, Rafael del Valle, Francisco del Valle Atiles, Santiago Veve Calzada, Zeno Gandía...), en "Quién es quién en Puerto Rico" del mismo autor, en "The Representative Men of Puerto Rico", 1910 (Romero Cantero, Stahl, Francisco del Valle Atiles, Rafael del Valle, Santiago Veve), en "El libro de Puerto Rico", editado en 1923 por el Dr. Eugenio Fernández García (Romero Cantero, Stahl, Francisco y Rafael del Valle...), y en tantos otros libros casi siempre de carácter histórico.

Esto en cuanto a libros, en cuanto a revistas, hay interesantísimos retratos, incluyendo buenos dibujos y grabados de mérito, en las distintas revistas en que ellos colaboraron. Algunas veces el retrato adorna la misma portada de la publicación. Por ejemplo de todo esto pondré el retrato del Dr. Coll y Toste que aparece en "La Revista Blanca" (Año XX, núm. 9, pág. 7) y el del Dr. Font y Guillot en la portada de la misma (núm. 25 del 14 de enero de 1898). Y a propósito de fotografías y a propósito de Coll y Toste, tengo entendido que guarda copia de su última fotografía, tomada en España antes de su muerte, la Colección Puertorriqueña de la Universidad de Puerto Rico.

Cuando digo retratos quiero decir algo más que una simple fotografía aunque no llegue a la categoría de un buen retrato al óleo por un buen pintor, y me refiero también principalmente al sitio de honor que ocupe en algún sitio.

En el ayuntamiento de San Juan encontramos los siguientes retratos al óleo: dos del Dr. Francisco del Valle Atiles, uno por C. Peterson, busto de 29 por 34 pulgadas, y otro por M. Pou; y uno de Betances, busto de 26 por 34 pulgadas, fechado en 1913,

y uno del Dr. Carlos M. de Castro, ambos por el mismo Pou. Del mismo Betances y por el mismo Pou menciona Adolfo de Hostos ("Al servicio de Clío", San Juan, 1942) un retrato en el Archivo Histórico de la Capital que entiendo es el mismo existente en el Ayuntamiento. En el mismo Ayuntamiento hay un retrato del Dr. Manuel Pavía Fernández.

En la Biblioteca Municipal de San Juan hay un retrato al óleo de Barbosa, busto de 25 por 32, según de Hostos, de muy mala ejecución y de autor desconocido. En el Hospital de la Capital hay uno del cirujano López Nussa por M. Pou y otro del Dr. Fernández Fuster. En la Biblioteca Carnegie hay uno de José Gualberto Padilla ("El Caribe"), busto de 20 por 25 pulgadas, por O. Colón (1925). De Barbosa y por Pou hay un retrato en la escuela pública de Ponce que lleva su nombre. En la Colección Puertorriqueña de la Universidad de Puerto Rico hay un retrato de Stahl por George Amy (1926) y uno de Coll y Toste al óleo por su nieta Edna Coll.

En el Ateneo Puertorriqueño hay por el pintor Francisco Oller dos retratos, uno del médico del mismo nombre, de 49 por 39 pulgadas, y uno de Padilla de 45 por 70 pulgadas; por el pintor F. Díaz Mackenna (1923) uno del Dr. Rafael del Valle de 36 por 30 pulgadas, por el pintor Cuchí, uno de Coll y Toste de 43 por 70, por Parcher, uno de Stahl de 24 por 30, y de autor desconocido, supuestamente el pintor español Domingo Guzmán, uno de Betances de 28 por 35. Hay también del Dr. Francisco del Valle Atiles una foto iluminada (Casa Napoleón, Barcelona). A propósito del retrato de Coll y Toste, dice Limón de Arce en "Arecibo Histórico" (pág. 535) refiriéndose al pintor arecibeño José Cuchí Arnau (1858-1936): "Obra de este coterráneo, cuyo nombre salvamos del olvido y al que consagramos este modesto recuerdo, es el hermoso retrato al óleo del doctor Cayetano Coll y Toste, develado en el salón de Actos del Ateneo de Puerto Rico en enero de 1936 .. ."

En el Club de Prensa, en la calle Fortaleza número 107 de San Juan creo que hay retratos de Manuel Alonso, Zeno Gandía, Betances y Padilla, si no me han engañado, todos por Jorge Amy. En el Casino de Puerto Rico hay uno de su expresidente, el Dr. Manuel Pavía Fernández, contemporáneo. En la Asociación Médica de Puerto Rico hay uno por Pou de su fundador y primer presidente el Dr. Manuel Quevedo Báez. En las oficinas de La Cruz Azul de Puerto Rico hay un retrato por Pou del Dr. Manuel de la Pila Iglesias.

En el Auxilio Mutuo me informan que hay retratos al óleo de los doctores Manuel Tous y Jacobo Candelas, directores que

fueron de ese hospital, el segundo, si no los dos, españoles, y del Dr. Esteban García Cabrera.

En la Clínica Fernández García de Hato Rey hay por M. Pou un retrato de su fundador y dueño, el Dr. Eugenio Fernández García.

En Ponce hay dos retratos del Dr. Pila, uno en la escuela que lleva su nombre y otro en el Club Deportivo, y uno del Dr. Rafael Pujals, en el Hospital Tricoche, los tres por el pintor M. Pou.

En total tenemos aquí 25 retratos de 18 médicos en 14 sitios distintos, todos en los dos pueblos de San Juan y Ponce. Entre estos retratos figuran dos de médicos contemporáneos muy conocidos ambos y que han figurado en la política y han estado ambos relacionados con el municipio de San Juan, los doctores de Castro y Pavía. Es claro que los que aquí menciono no son seguramente todos los retratos de médicos que existen hoy en la Isla en sitios públicos o por lo menos accesibles al público en general, si no sólo aquellos de que tengo conocimiento. Estoy cierto de que en Ponce hay otros además de los mencionados aquí. Pero si no son quizá todos son sin duda la inmensa mayoría. Si el lector bondadoso sabe de alguno otro, le ruego lo comunique.

De los retratos aquí mencionados son sin duda los más importantes, tanto por su antigüedad como por la importancia del autor, los dos del pintor Oller en el Ateneo, pero hay once que merecen especial mención por ser todos del mismo autor, M. Pou, pintor contemporáneo residente en Santurce, que debemos recordar especialmente por tratarse del padre de nuestro compañero el Dr. Jaime Pou.

ESCUELAS PUBLICAS DE PUERTO RICO QUE LLEVAN NOMBRES DE MEDICOS

S. ARANA-SOTO, M.D.

Un gran número de nuestros colegas se han distinguido mucho fuera de la profesión o, lo que es lo mismo, los médicos de Puerto Rico han contribuído al progreso de nuestra Isla muchísimo más de lo que por el simple hecho de ser médicos les tocaba. Su contribución al progreso de Puerto Rico ha estado fuera de toda proporción con su número y sus medios. Ningún otro grupo de puertorriqueños, profesionales o no, ha contribuído tanto a hacer de nuestra tierra lo que es hoy. Y yo me he preguntado en qué medida el país ha mostrado su agradecimiento.

Hace tiempo que vengo buscando qué escuelas, qué edificios públicos, qué calles, avenidas, plazas y parques llevan el nombre de algún médico. Ya publiqué en el **Boletín** no hace mucho los caseríos o urbanizaciones públicas que llevan el nombre de algún colega nuestro. De este modo he ido averiguando a un mismo tiempo cuánto han hecho los médicos por el progreso del país y cuánto ha hecho el país para celebrar su memoria, hasta qué punto el país los recuerda.

Con el fin de averiguar cuáles escuelas llevan el nombre de algún facultativo, me dirigí al Sr. Miguel A. Rodríguez, Director de la División de Planificación Escolar, del Departamento de Instrucción Pública, del cual publico más adelante el informe que ha tenido la amabilidad de enviarme. Como verá el lector, hay en Puerto Rico 46 escuelas públicas que llevan el nombre de 27 médicos distinguidos. Están situadas en 23 pueblos de la Isla. En general cada pueblo celebra la memoria de algún médico nativo.

Los pueblos que más escuelas tienen que llevan nombres de médicos son San Germán, Ponce, Río Piedras y San Juan cada uno con cuatro. Arecibo tiene la particularidad que ha dedicado al Dr. Francisco M. Susoni una urbanización pública, una escuela y una barriada. Y no me extrañaría que también llevara el nombre de este médico alguna calle del pueblo.

A continuación el informe del Sr. Miguel A. Rodríguez, a quien doy las más expresivas gracias por su cooperación en nombre de los médicos de Puerto Rico.

RELACION DE ESCUELAS CON NOMBRES DE MEDICOS

Pueblo y Localización	Nivel	Nombre
AGUADILLA		
Calle Stahl	Int. Urb.	Dr. Rafael del Valle
Calle Betances	Elem. Urb.	Dr. Agustín Stahl
AGUAS BUENAS	Sup. Urb.	Dr. Gustavo Muñoz Díaz
AIBONITO		
Calle San José	Int. Urb.	Dr. José N. Gándara
Barrio Asomante	Int. Rural	Dr. José C. Barbosa
ARECIBO		
Barriada Susoni	Elem. Urb.	Dr. Francisco M. Susoni
BARCELONETA		
Bo. Magueyes	Seg. Unidad	Dr. Francisco Vázquez Colón
BAYAMON		
Calle Parque	Escuela Secundaria	Dr. Agustín Stahl
Calle Betances	Escuela Secundaria	Dr. José C. Barbosa
Barriada Vista Alegre	Elem. Urb.	Dr. Gabriel Ferrer
CABO ROJO		
Barrio Capilla Llanos Tuna	Elem. Rural	Dr. Ramón Emeterio Betances
Bo. Las Palmas Llanos Costa	Elem. Rural	Dr. Salvador Carbonell
CAMUY		
Barrio Ciénaga	Elem. Rural	Dr. Gabriel Iguina
Barrio Puente Zarza	Elem. Rural	Dr. Felipe N. García
CAROLINA		
Barrio San Antón	Int. y Elem.	Dr. Clemente Fernández
COMERIO	Elem. Urb.	Dr. Pedro N. Ortiz
FAJARDO		
Ave. General Valero	Sup. Urb.	Dr. Santiago Veve Calzada
HUMACAO		
Barrio Pitahaya	Elem. Rural	Dr. Isidro A. Vidal
JUNCOS		
Barrio Gurabo Abajo	Elem. Rural	Dr. Agustín Dueño
LAJAS		
Segunda Unidad de Palmarejo (Bo. Palmarejo)	Elem. e Int.	Dr. José Celso Barbosa
Segunda Unidad de Santa Rosa	Int. y Elem.	Dr. Santiago García Veve
LOIZA	Elem. Urb.	Dr. Clemente Fernández
MOROVIS		
Barrio Montellanos	Elem. Rural	Dr. Pedro N. Ortiz
Barrio Torrecillas	Elem. Rural	Dr. Liborio Córdova
PONCE		
Calle Lolita Tizol	Int. Urb.	Dr. Rafael Pujals
Barrio Pámpanos	Sup. Urb.	Dr. Manuel de la Pila Iglesias
Barrio Guaraguao	Elem. Rural	Dr. Emeterio Betances
Calle Guadalupe	Elem. Urb.	Dr. José Celso Barbosa

Pueblo y Localización	Nivel	Nombre
QUEBRADILLAS		
Zona Urbana	Elem. Urb.	Dr. Emeterio Betances
Barrio San José	Elem. Urb.	Dr. José C. Barbosa
RIO PIEDRAS		
Calle Robles	Elem. Urb.	Dr. José C. Barbosa
Barriaba Embalse	Int. Urb.	Dr. José N. Gándara
Caparra Terrace Bloque J. U.	Elem. Urb.	Dr. Isaac González Martínez
Caserío López Sicardó	Elem. Urb.	Dr. Rafael López Sicardó
SABANA GRANDE		
Barrio Rayo-Guaras	Elem. Rural	Dr. José C. Barbosa
Barrio Santana	Elem. Rural	Dr. Quevedo Báez
Barrio La Pica	Elem. Rural	Dr. Santiago Veve
SAN GERMAN		
Calle Concepción	Int. Urb.	Dr. J. Sancho Cardona
Barrio Ancones	Elem. Rural	Dr. Emeterio Betances
Barrio Caín Alto	Elem. Rural	Dr. Santiago Veve
Barrio Rosario Alto	Elem. Rural	Dr. José C. Barbosa
SAN JUAN		
Calle Loíza	Elem. Urb.	Dr. Pedro G. Goyco
Ave. Ponce de León Pda. 4, Puerta de Tierra	Int. Urb.	Dr. José C. Barbosa
Ave Roberto H. Todd Parada 18 (Labra)	Int. Urb.	Dr. Francisco J. Hernández
Calle Henna y Providencia	Elem. Urb.	Dr. Julio J. Henna
VIEQUES		
Barrio Puerto Real	Elem. Rural	Dr. José Celso Barbosa



"KOLOR-SIZED" se clasifican rápida y fácilmente

Pat. Pending

En los hospitales y sanatorios reconocen con entusiasmo que la idea "Kolor-sizing" (cada tamaño un color distinto) es la mayor innovación efectuada en los últimos veinte años en la fabricación de guantes.

Los guantes "Kolor-sized" Seamless ahorran valiosísimas horas y evitan la confusión y el desorden en la clasificación por tamaños. *Sencillamente se clasifican por colores y quedan clasificados por tamaño.*

Las bandas de colores al puño de los guantes están unidas a éstos por un procedimiento exclusivo de Seamless. ¡No se desprenden!

DOS VENTAJAS IMPORTANTES:

1. CLASIFICACION RAPIDA. ¡Ahorro tiempo! ¡Ahorra dinera! ¡Mayor econamío!

AZUL—Tamaña 6½
ROJIZO—Tomoña 7
NEGRO—Tamaño 7½
VERDE—Tamoño 8
AMARILLO—Otros tamoños

Estas otros tamoños representan el 1% del totol de guontes. Tamaño estompado al frente y respaldo en todos los guontes.

2. FACILES DE CLASIFICAR. ¡Evita errores! ¡Ahorra disgustos! Mayor conveniencia.

Pruebas verificadas comprueban que tanto los cirujanos como los hospitales se muestran entusiasmados con esta innovación.

Y son los mismos Guantes Quirúrgicos, Seamless de superior calidad, que gozan de reputación universal desde hace más de 25 años.

Cerciórese de que pide — Guantes Quirúrgicos "Kolor-sized" Seamless.

LA MEJOR CALIDAD DESIDE 1877

Marca de Fábrica



DEPARTAMENTO DE EXPORTACION
THE SEAMLESS RUBBER COMPANY
NEW HAVEN 3, CONN., E. U. A.

Distribuidor:
JOSE RAMIREZ RODRIGUEZ
Fdez. Juncos 1500 — Parada 22
Apartado 8113 — Santurce, P. R.



Boletín de la Asociación Médica de Puerto Rico

VOL. 52 NOVIEMBRE, 1960 NO. 11

ENTERED AS SECOND CLASS MATTER, JANUARY 21, 1931 AT THE POST OFFICE AT SAN JUAN, PUERTO RICO UNDER THE ACT OF AUGUST 24, 1912.



JUNTA EDITORA

OFICINA ADMINISTRATIVA:

Edificio de la Asociación Médica de Puerto Rico, Ave. Fernández Juncos Parada 19, Apartado de Correos 9111. Santurce. P. R.

FECHA DE PUBLICACION:

Día último de cada mes.

TRABAJOS ORIGINALES:

Los trabajos originales deben ser enviados al presidente de la Junta Editora, Apartado de Correos 9111, Santurce, P. R., o entregarse directamente en la Secretaría de la Asociación Médica, Avenida Fernández Juncos, Parada 19, Santurce, P. R.

Los originales deben venir escritos a máquina, a doble espacio.

No se devuelven originales. Los autores son responsables de las opiniones que emitan en sus artículos. Ningún artículo publicado en el Boletín podrá ser reproducido sin la previa autorización escrita del Presidente de la Junta Editora.

CITAS BIBLIOGRAFICAS:

Las citas bibliográficas deberán mencionar, en el siguiente orden de sucesión: apellido del autor; iniciales de sus nombres; título del trabajo; título del periódico (abreviado); volumen, página y año. Las citas llevarán un número de acuerdo a su orden de presentación en el texto y correspondiente a la numeración colocada al final.

Ejemplo: 1. Koppisch, E.: Pathology of Arteriosclerosis, Bol. Asoc. Med. de P. R., 46: 505, (Noviembre) 1954

ILUSTRACIONES:

Las fotografías que acompañen el artículo deberán estar bien presentadas. Los dibujos y esquemas deberán estar hechos en tinta negra sobre papel planco. Todas las ilustraciones deberán estar numeradas y se deberá indicar la parte superior de las mismas. Cada ilustración deberá venir acompañada de la leyenda correspondiente.

ANUNCIOS Y SUSCRIPCIONES:

Información en relación con anuncios y suscripciones será suministrada a solicitud en la Secretaría de la Asociación. Todo material de anuncio está sujeto a la aprobación de la Junta Editora.

SUSCRIPCION:

$5.00 al año.

Three essential steps in establishing correct eating patterns:

1 SUPERVISION BY THE PHYSICIAN[1,2,3]

2 A BALANCED EATING PLAN[1,2,3]

In the development and maintenance of good eating habits, there are three essentials: support and supervision by the physician, a balanced eating plan, and selective medication.[1,2,3]

3 SELECTIVE MEDICATION[1,2,3]

OBEDRIN PROVIDES:

- Methamphetamine for its anorexigenic and mood-lifting effects.
- Pentobarbital as a balancing agent, to guard against excitation.
- Vitamins B_1 and B_2 plus niacin to supplement the diet.
- Ascorbic acid to aid in the mobilization of tissue fluids.

Since Obedrin contains no artificial bulk, the hazards of impaction are avoided. The 60-10-70 Basic Plan provides for a balanced food intake, with sufficient protein and roughage.

1. Eisfelder, H.W.: Am. Pract. & Dig. Treat. *5*:778 (Oct. 1954).
2. Freed, S.C.: G.P. *7*:63 (1953).
3. Sherman, R.J.: Medical Times, *82*:107 (Feb. 1954).

Obedrin®

and the 60-10-70 Basic Plan

FORMULA:

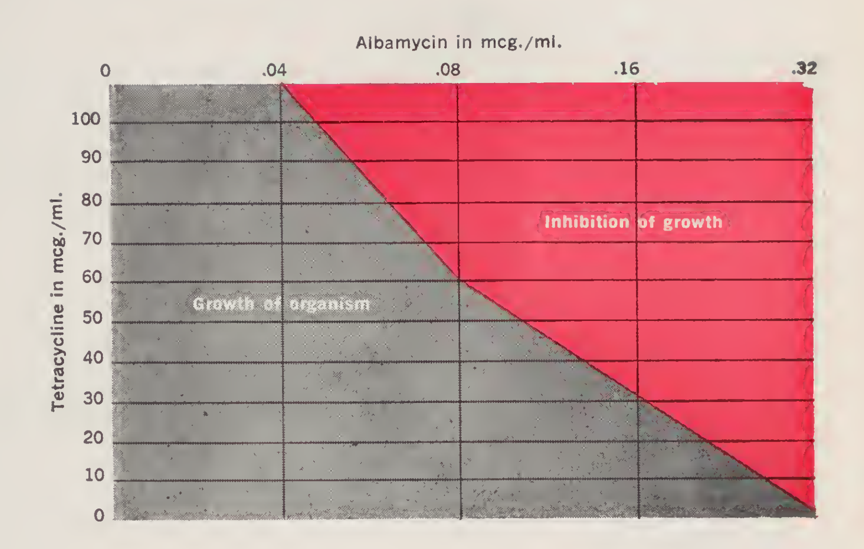
Semoxydrine HCl (Methamphetamine HCl) 5 mg.; Pentobarbital 20 mg.; Ascorbic acid 100 mg.; Thiamine mononitrate 0.5 mg.; Riboflavin 1 mg.; Niacin 5 mg.

Write for 60-10-70 Menu pads, weight charts and clinical supply of Obedrin.

THE S. E. MASSENGILL COMPANY

BRISTOL, TENNESSEE

NEW YORK • KANSAS CITY • SAN FRANCISCO



TWO-DIMENSIONAL THERAPY FOR MOST BACTERIAL INFECTIONS

ALBAMYCIN T offers the bactericidal depth of Albamycin against pathogens causing the majority of bacterial infections plus the added breadth of tetracycline.

ALBAMYCIN T provides greater security through extended antibacterial coverage, particularly when cultures are not feasible.

A wider measure of success is assured by ALBAMYCIN T even where staphylococcal resistance to tetracycline exists.

Dosage: usually 2 tablets every 12 hours; 2 tablets three or four times daily in severe infections.

Supplied: 125 mg. Albamycin (as novobiocin calcium) and 125 mg. tetracycline hydrochloride per tablet; in bottles of 16 tablets.





KALAMAZOO · LONDON
MEXICO CITY · PANAMA
SÃO PAULO · SYDNEY · TORONTO
BOGOTA · JOHANNESBURG

Fine Pharmaceuticals Since 1886

*TRADEMARK

los productos

Borden para EXCELENTES resultados en la alimentación infantil





Dryco es leche semidescremada en polvo, fortificada con vitaminas A y D. Por su reducido contenido graso, su alto nivel proteico y su moderada cantidad de carbohidrato, DRYCO ha sido el alimento infantil flexible predilecto por más de 40 años. Recomendado para lactantes normales, prematuros, lactantes parcialmente amamantados, lactantes desnutridos, convalecientes y enfermos.

Análisis aproximado de Dryco

Grasa	12.0%	Lactosa	46.0%	Humedad	3.0%
Proteína	32.0%	Minerales	7.0%		

Calorías por gramo 4.2; por cucharada al ras (15 c.c.) 31.5



Klim es leche íntegra en polvo de la más alta calidad con vitamina D agregada. Recomendada para el uso en la fórmula del lactante en sus primeros meses, y en su dilución normal como la leche consecutiva que debe dársele al lactante más crecido después de haber pasado el período de la fórmula. KLIM ha sido preferida para la alimentación infantil por los médicos durante 40 años.

Análisis aproximado de Klim

Grasa	28.0%	Lactosa	37.7%	Humedad	2.0%
Proteína	26.5%	Minerales	5.8%		

Calorías por gramo 5; por cucharada al ras (15 c.c.) 40



Mull-Soy es el alimento original de soya hipoalergénico para reemplazar la leche de vaca cuando existe o hay indicios de alergia a la leche. MULL-SOY es un substituto de la leche científicamente preparado y perfectamente balanceado para lactantes y pacientes mayores. *No* es una fórmula de alto contenido fijo de carbohidrato. Sus proteínas de soya constituyen prácticamente el equivalente nutritivo de las proteínas de la leche. En la dilución normal, MULL-SOY se aproxima a la leche en el contenido de proteína, carbohidrato, grasa, calcio y fósforo. Se ofrece en forma líquida y en polvo.

Análisis aproximado de Mull-Soy Liquido (Sin diluir)

Grasa de Soya	7.8%	Minerales	2.0%
Proteína de Soya	6.0%	Fibra cruda	0.3%
Carbohidrato (disponible)	8.9%	Agua	75.0%

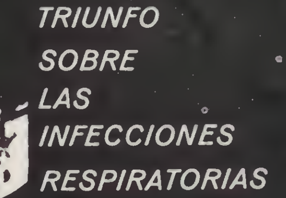
Calorías por onza flúida (29.57 c.c.) 40

Para informes profesionales completos acerca de estos productos, sírvase escribir a:

BORDEN FOODS COMPANY
Division of The Borden Company
350 Madison Avenue, New York 17, N. Y., U.S.A.

92X

Distribuidores para Puerto Rico:
PLAZA PROVISION COMPANY, Fortaleza 104, San Juan, P. R.



niveles de tetraciclina más elevados y rápidos en la sangre / profilaxis adicional contra la proliferación moniliásica excesiva y sus posibles complicaciones / insuperable margen de eficacia contra los microorganismos patógenos comunes

MISTECLIN-V

Complejo de Fosfato de Tetraciclina + Nistatina (Micostatin) Squibb

CAPSULAS DE MISTECLIN-V (COMPLEJO DE FOSFATO DE TETRACICLINA EQUIVALENTE A 250 MG. DE CLORHIDRATO DE TETRACICLINA Y 250.000 UNIDADES DE MICOSTATIN): FRASCOS DE 12.

TAMBIEN SE SUMINISTRA EN LA FORMA DE SUSPENSION Y DE GOTAS PEDIATRICAS.

Un siglo de experiencia inspira confianza



SQUIBB

Misteclin' y 'Micostatin son marcas de fábrica
Nistatina—originalmente ensayada y clínicamente comprobada por Squibb

an
added
measure
of
protection
for
little
patients

against relapse
against "problem"
pathogens

DECLOMYCIN®

DEMETHYLCHLORTETRACYCLINE LEDERLE

pediatric drops
syrup

● full antibiotic activity ● lower milligram intake per dose ● up to 6 days' activity with 4 days' dosage ● uniformly high, sustained peak activity ■ **syrup** (cherry-flavored), 75 mg./5 cc. tsp., bottles of 2 and 16 fl. oz. Dosage: 3 to 6 mg./lb./day—in four divided doses. **pediatric drops,** 60 mg/cc., 3 mg./drop, 10 cc. bottles with calibrated dropper. Dosage: 1 to 2 drops/lb./day—in four divided doses

PRECAUTIONS: As with many other antibiotics, DECLOMYCIN may occasionally give rise to glossitis, stomatitis, proctitis, nausea, diarrhea, vaginitis or dermatitis. A photodynamic reaction to sunlight has been observed in a few patients on DECLOMYCIN. Although reversible by discontinuing therapy, patients should avoid exposure to intense sunlight. If adverse reaction or idiosyncrasy occurs discontinue medication. Overgrowth of nonsusceptible organisms is a possibility with DECLOMYCIN, as with other antibiotics. The patient should be kept under observation.

LEDERLE LABORATORIES, a Division of AMERICAN CYANAMID COMPANY, Pearl River, New York 

BOLETIN

DE LA ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO

VOL. 52 NOVIEMBRE, 1960 NO. 11

SYPHILITIC AORTITIS: A DIAGNOSTIC PROBLEM*

JOSE M. TORRES-GOMEZ, M.D.
MANUEL DE JESUS, M.D.

The problem that we are going to bring to your attention today is not that of the aortic aneurysm nor of the insufficiency of the aortic valve. It is a more subtle affair, prone to escape diagnosis.

Education, public health measures, and drugs have reduced the incidence of syphilis. As this incidence diminishes and the early stage of the disease is treated effectively, cardiovascular syphilis becomes scarce. Most hospitals, cognizant of these claims, have discontinued the use of the serologic test for syphilis (STS) as a routine admission laboratory requisite. In consequence, the physician who loses alertness to the disease at the time when it should be considered a diagnostic possibility, does not have the lead needed to arouse suspicion, and the case may not be diagnosed correctly. Such is the situation that we are about to describe.

A 46 year old white married male had worked as a panel-truck driver for over ten years, delivering newspapers to different parts of the island. Early in November 1959, he began to develop pain in the left interscapular area apparently associated with the heaving of newspaper bundles to the newstands, as he would go by them in his truck. This pain was of very short duration. On one occasion, however, it radiated to the precordial region, became intense, and persisted so, that it was difficult for him to drive back to his home. He was hospitalized for a few days and obtained some relief with non-specific measures. Nevertheless, on the day he was discharged, he continued to complain of pain on exertion. It again started in his left interscapular region and radiated to the left anterior chest. He sought hospitalization once more, this time at Doctors Hospital. On admission, he was afebrile, sweatty, and his skin was relatively cold. His blood pressure was normal but his pulse, though regular, was rapid (120/min.). There was questionable tender-

* Read before the Regional Meeting, American College of Physicians, San Juan, P. R., October 8, 1960.

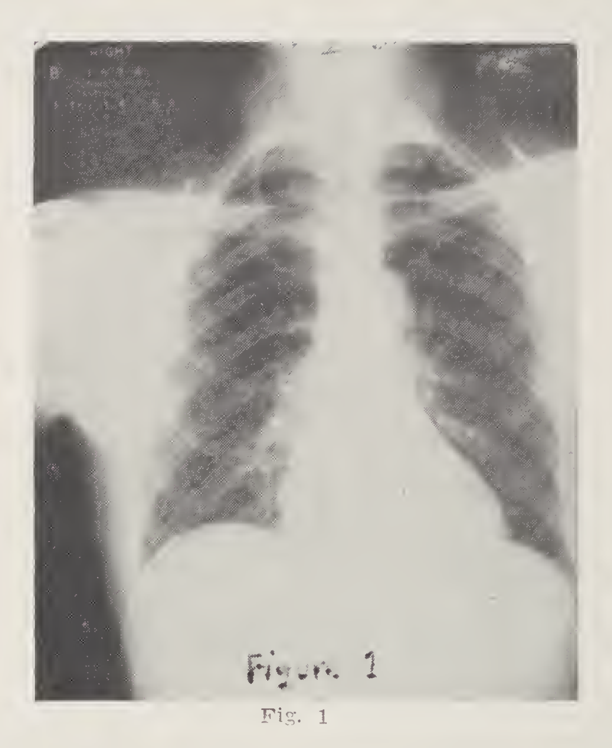


Fig. 1

ness over the right upper quadrant of the abdomen but the liver was not felt. There were no other clinical signs of heart failure. No cardiac murmurs were heard. (Fig 1) The chest film showed slight, if any, increase in the transverse diameter of the heart. The aorta exhibited slight elongation. The lung fields were clear. On account of his persistent upper back pain, X-rays were taken of his dorsal spine. (Figs. 2-3) These showed minimal spondylotic

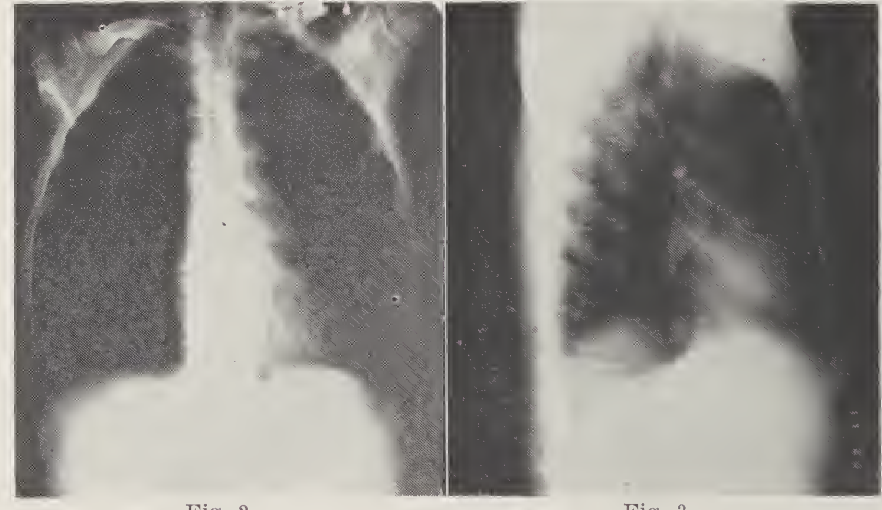


Fig. 2 Fig. 3

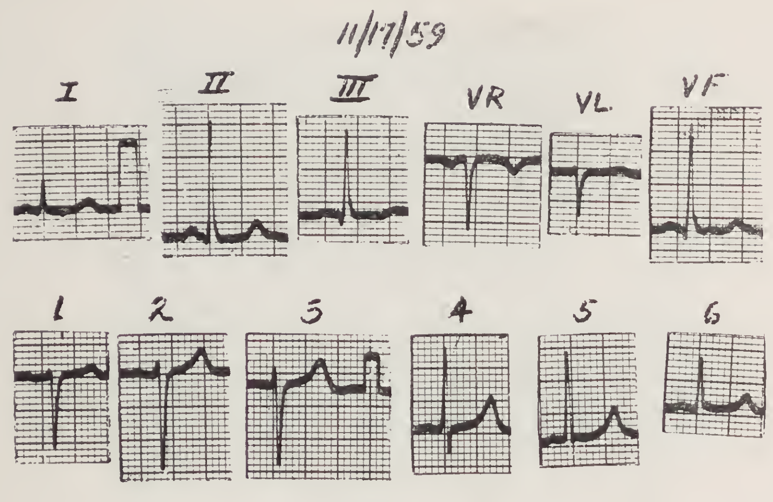


Fig. 4

changes of the bodies of the mid-dorsal segment. (Fig. 4) The electrocardiogram was within normal limits. After two weeks of rest in the hospital, and after receiving medications such as Equanitrate, Robaxin, Seconal, and Vitamins, the patient improved in general, the pain disappeared, and his pulse became normal. He was discharged with the diagnosis of osteoarthritis of the dorsal spine, myositis of the left pectoral muscles, and cardiomegaly, mild, cause undetermined.

He returned to his work but as soon as he began to exert himself, the same type of pain reappeared, this time more frequently, of greater intensity and duration, and brought forth with less exertion than before. On December 15, 1959, at 3 P.M., about a month after the onset of his present illness, while working, he suddenly developed heart palpitations, moderate anxiety and nervousness, and intense pain over the areas previously mentioned. He was admitted once more to Doctors Hospital. His blood pressure had remained unchanged (120/80) but his pulse was irregular in rate, force, and rhythm. The ventricular rate was 160/min. The patient appeared shocky but there were no signs of congestive heart failure, and once more, no cardiac murmurs were heard. The electrocardiogram confirmed the clinical impression of atrial fibrillation. ST segment and T wave changes suggested strongly coronary insufficiency, but it was difficult to decide, in view of his previous normal record, whether they were due to coronary artery disease or to ischemic effects secondary to the arrhythmia. Since the patient appeared to be seriously ill, and since it was felt that the rapid fibrillation was the most important contributing factor, 0.8 mgm. Cedilanid was given

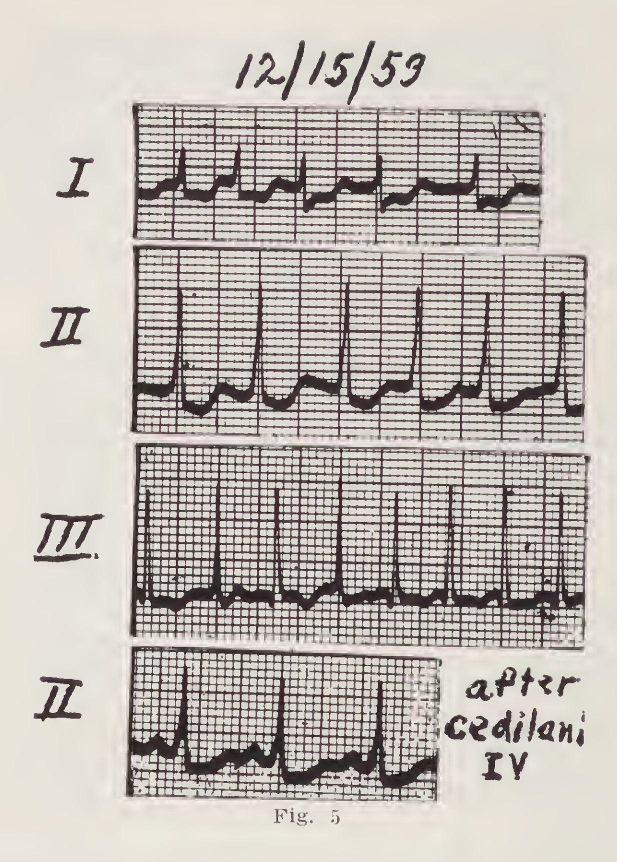


Fig. 5

intravenously. (Fig. 5) Fifteen minutes later the rhythm had converted to sinus tachycardia at a rate of 130/min. 100 mgms. of Demerol were also given to allay pain and anxiety. He felt better and went to sleep at about 10 P.M. At 2:30 A.M. he woke up complaining of epigastric pain, nausea, and dizziness. His blood pressure was 98/74 and his pulse 80/min. regular but weak. The skin was somewhat cold. No heart murmurs were heard. There were no signs of congestive heart failure. Elixir Donnatal was prescribed but the patient, though at rest, began to complain of back and precordial pain as before, and became short of breath, anxious, and cold. His condition became progressively worse so that by 6:30 A.M., in spite of oxygen given by nasal catheter, his vital signs became relentlessly weaker. He died at 7:10 A.M. about 14 hours after admission.

The autopsy revealed no external abnormalities. The abdominal cavity and viscera were essentially normal. The significant findings were limited to the cardiovascular system and the meninges of the spinal cord. The heart weighed 320 grams (within normal limits) and presented moderate dilatation of its chambers. The myocardium was red, meatty, but flabby. Except for the



Fig. 6

flabbiness, there was no gross evidence of myocardial injury. (Fig. 6). The ostiae of the coronary arteries were extremely narrow, that is, pin-point. The lumen of the arteries was patent and their walls thin, showing minimal, if any, atheromatosis. The aortic valve showed slight widening of the commisures and slight rolling of the free border of the cusps. The thoracic portion of the aorta was dilated and the intima presented longitudinal furrowing, giving it the appearance of "tree bark". The abdominal portion showed moderate atheromatosis and the elasticity of the wall was slightly reduced.

(Fig. 7) Microscopic examination of sections of heart revealed infiltration of the epicardium by neutrophils. The myocardium presented small areas of hemorrhage accompanied by early necrosis of its fibers and by polymorphonuclear leucocytic infiltration.

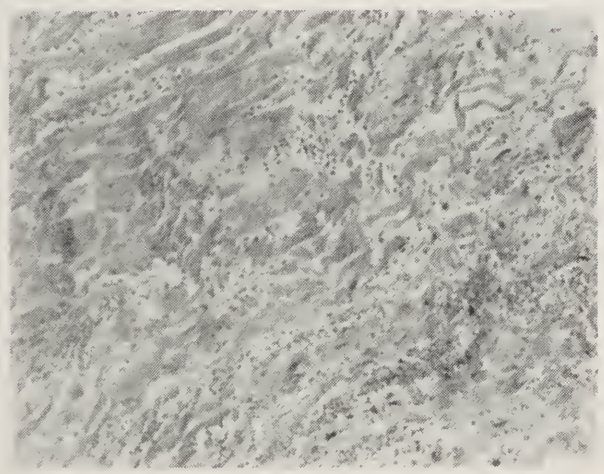
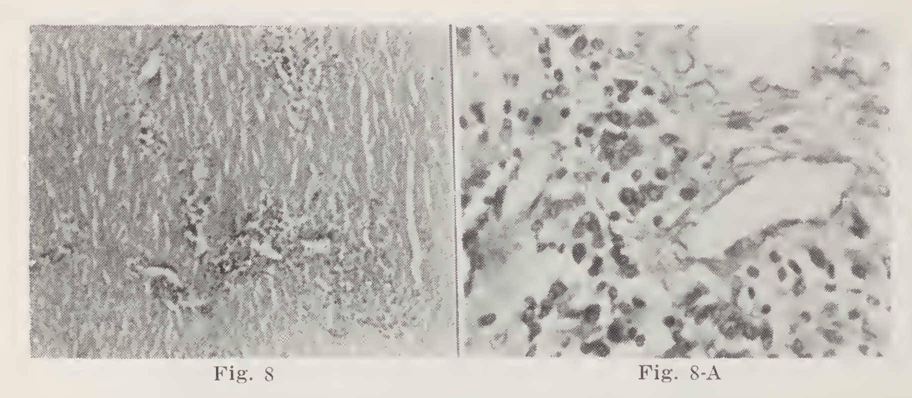
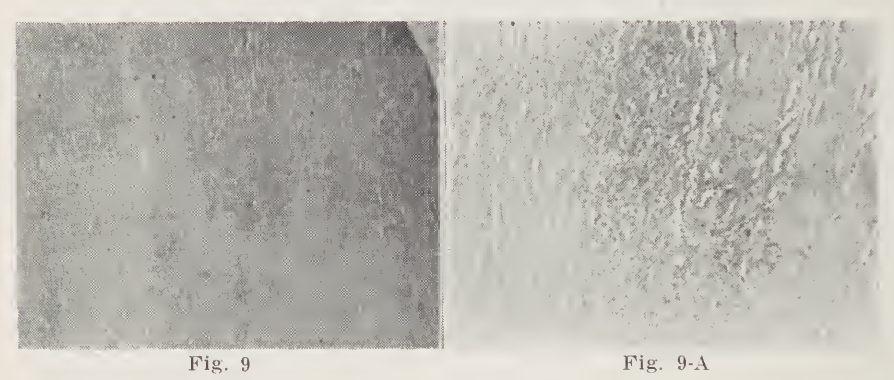


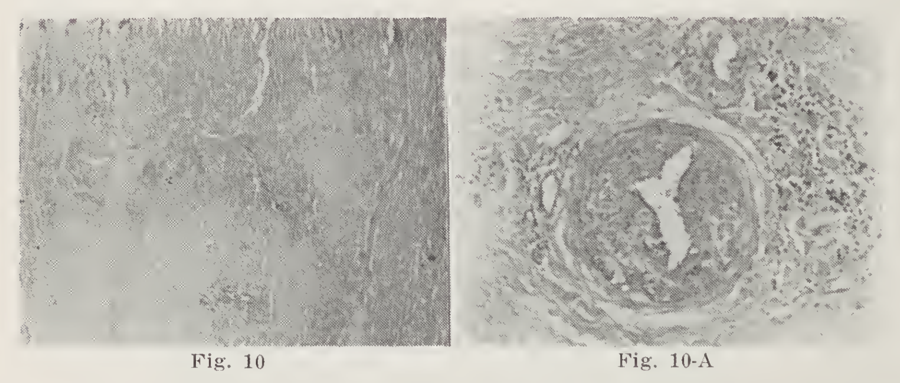
Fig. 7


Fig. 8 Fig. 8-A

(Fig. 8, 8A) Sections of the thoracic aorta revealed increased vascularity of the media and infiltration by plasma cells. The elastic membrane was fragmented and irregularly interrupted.


Fig. 9 Fig. 9-A

(Fig. 9, 9A) There were foci of coagulation necrosis sorrounded by polymorphonuclear leucocytes (migrogumma) in the media.


Fig. 10 Fig. 10-A

(Fig. 10, 10A) The adventitia was the site of perivascular infiltration by plasma cells and lymphocytes, and marked intimal proliferation of the vasa vasorum was observed.

The meninges from the thoracic segment of the spinal cord were not remarkable on gross examination, but microscopy re-

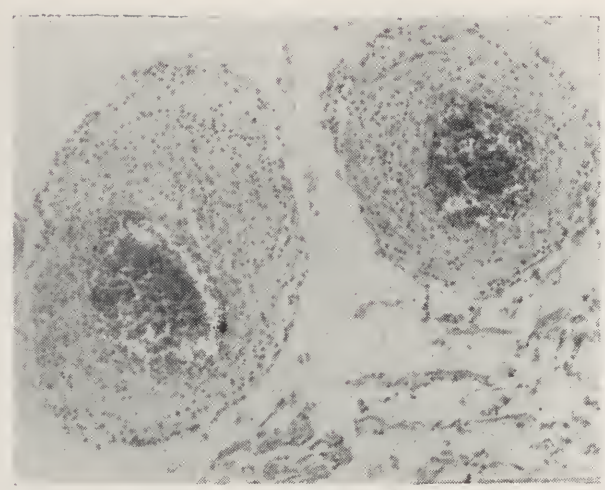


Fig. 11

vealed diffuse infiltration by lymphocytes and plasma cells. (Fig. 11) The meningeal vessels showed concentric fibrosis and cuffing also as a result of this infiltration.

The gross and microscopic changes in the aorta and meninges are characteristic of syphilis. The cardiac lesions were no doubt the result of insufficiency of the coronary arteries and were not unlike those seen in coronary arteriosclerosis. May I say at this point, that a post-mortem serologic test for syphilis was strongly positive.

Discussion:

The final clinical diagnosis in this case was heart disease, cause undetermined. It was difficult for us to pin-point the etiological factor. We knew he had an atypical form of angina pectoris but we felt that we did not have enough evidence on our hands to diagnose arteriosclerotic coronary artery disease. Why was not the correct diagnosis made ante-mortem? To begin with, syphilis was not even suspected. A positive history was not available, as even the patient himself did not know he ever acquired the disease. Though syphilitic aortitis with stenosis of the coronary ostiae is characterized by an asymptomatic phase that may last more than five years, it is also known that in the overwhelming majority of cases, either the syphilitic process invades the ascending aorta producing definite dilatation associated with a harsh systolic murmur or a tambour-like second aortic sound, or extends downward involving the commisures of the aortic valve, producing in turn, clinical aortic insufficiency. The classical high-pitched, blowing, diminuendo, diastolic murmur at the

aortic area transmitted downward, then becomes evident. In the case at hand neither was present, so that clinical suspicion could not be aroused. In these modern times, slight elongation of the aortic arch at the age of 46 can be readily explained on the basis of arteriosclerosis. Moreover, in the absence of a murmur, arteriosclerosis is decidedly favored statistically as the cause of angina pectoris in a 46 year old male.

Arrhythmias are also infrequent in cardiovascular syphilis,[1] especially atrial fibrillation, and more so in the absence of clinical aortic insufficiency.

The picture of angina pectoris in this case was also atypical. Everyone who had contact with this patient remembers how he mainly complained of severe pain over his left interscapular area. Though meningeal involvement was demonstrated at autopsy at the vertebral level where he complained of pain, we are prone to believe that his pain was referred anginal pain, since he most likely had the same meningeal lesions at other levels of the spinal cord. Nevertheless, even the presence of this unusual pain would not necessarily make one suspicious of syphilis.

In a case such as this then, what would give us a lead as to the correct diagnosis? We believe that the answer to this question is the routine serologic test for syphilis.

Syphilis had a precipitous decline in the reported morbidity from the year 1947 to 1954. The rate decreased from 264 to 87/100,000. This can be mainly attributed to the advent of penicillin. This tremendous decrease has influenced the medical profession to think less and less of syphilis as a major health problem. In so doing, our awareness of the disease has also diminished. Yet at the time when we have to depend most on the serologic test to discover latent syphilis, its routine use is being discontinued. The danger that this policy entails becomes significant when we take in consideration the fact that although syphils declined up to 1954, since then, there has been a leveling off of reported cases. The rates have been on a yearly basis 76, 77, 81, and 74/100,000 up to 1958.[2] In other words, we still have to worry about infectious syphilis.

Up to the present time, the test for the antibody, in spite of simplifications, is still relatively difficult, time-consuming, and to a certain extent, expensive. These are the additional reasons why certain institutions are discontinuing it as a routine test on admission. However, a new test has been made available recently that can be accomplished with the minimum of equipment. This is the Rapid Plasma Reagin Test. Its results can be made available within ten minutes from the time the blood specimen

is drawn from the patient.[3] This test may be the answer to the problem.

In closing, we hope that you have benefitted as much as we did from this case. It serves to emphasize the point that when we face cardiac cases of obscure etiology, and for that matter, any case of obscure etiology, we should not rely solely on the popular modern syndromes such as collagen disease, hypersensitivity states, endocardial fibroelastosis, amyloidosis, and the like to find the answer. We still have tuberculosis and the great imitator, Syphilis, to consider. To discover the latter, we still need, perhaps more than ever before, the routine serologic test as soon as the patient is hospitalized.

BIBLIOGRAPHY

1. Friedberg, Charles K. — Diseases of the Heart, W. B. Saunders, Second Edition, 1957, P. 889.

2. Garson, W. — Recent Developments in the Laboratory Diagnosis of Syphilis, Annals of Internal Medicine, October 1959 Vol. 51 No. 4 P. 749.

3. Portnoy, J., Garson, W., Smith, C. A. — Rapid Plasma Reagin test for Syphilis, Pub. Health Rep. 1957, 72:761.

INFORME DEL PRESIDENTE

— AÑO 1960 —

Señor Presidente y señores miembros de la Cámara:

Durante este año de mi incumbencia hemos empezado a cosechar el fruto producto de la gran labor realizada por mis antecesores que aún no han dejado de batallar. Con gran regocijo hemos visto como poco a poco, pero firmemente la clase médica y la Asociación Médica han ido ganando en prestigio. Se nos consulta más que antes y casi no se da un paso en el campo de la salud sin tomar nuestro parecer, sin pedir nuestros consejos y nuestras recomendaciones, así como también se nos pide parte activa en ellos.

El calor con que se recibe a los representantes de esta Asociación ha sido muy halagador.

También hemos palpado el sentimiento de mayor unidad entre nuestros compañeros, ingrediente indispensable para fortalecer ésta, nuestra Asociación. Esta unión ha resultado ser factor decisivo en el logro de nuestro empeño en muchas ocasiones.

Debo advertirles que la labor realizada este año ha sido la labor de todos los miembros de la directiva y en particular de aquellos que asistieron asiduamente a nuestras reuniones. En todo momento respondieron al llamamiento de esta presidencia y pasaron largas horas solucionando problemas, haciendo críticas constructivas y contribuyendo no solo con sus ideas sino también con su tiempo representando y ayudando a esta presidencia. Hubo ocasiones en que nuestra Asociación tuvo que estar representada en tres sitios diferentes al mismo tiempo. El consejo de los ex-presidentes y de muchos otros compañeros nunca faltó, por lo cual le estoy a todos eternamente agradecido.

Matrícula

Con gran regocijo hemos visto un total de 90 compañeros ingresar en nuestras filas en las siguientes categorías:

Activos	59
Afiliados	24
De Cortesía	7

Al presente hay 8 solicitudes más por considerar: 7 para miembro activo y una para miembro afiliado. No hay duda que mientras mayor sea el número de compañeros acogidos a nuestras filas mayor será la fuerza de que dispondrá la Asociación para enfrentarse airosamente a los numerosos problemas que nos conciernen. De ahí que hayamos puesto gran interés en conse-

guir aumentar nuestra matrícula. Espero que nuestros sucesores continúen esta campaña de reclutamiento de socios y que tengan aún mayor éxito que el logrado por nosotros.

Relaciones Públicas

Nuestro programa de relaciones públicas ha estado bastante activo.

Durante el año recibimos y agasajamos en nuestro domicilio a los señores miembros de la Legislatura, a los estudiantes de medicina, a las enfermeras graduadas, a las bibliotecarias de records médicos, a los representantes de la Prensa, Radio y Televisión, a las doctoras que visitaron nuestro país con motivo del Congreso Panamericano de Mujeres Médicas, y a los médicos extranjeros que se encuentran en Puerto Rico cursando estudios para obtener el grado de Maestro en Salud Pública bajo el programa del Punto IV. A estos compañeros les hemos declarado huéspedes de la A.M.P.R. y reciben todas nuestras publicaciones así como invitaciones para los actos científicos y sociales.

Buzón de la Medicina

Hace aproximadamente un mes fué inaugurado un nuevo programa de televisión, bajo el sugestivo nombre "Buzón de la Medicina" y el cual se transmite todos los viernes de 8:00 a 8:30 por la televisora WIPR.

Como ustedes habrán observado, hay un panel de médicos que contesta todas las preguntas que nos haga la teleaudiencia, y hemos notado con gran regocijo que nuestros esfuerzos no han sido en vano, pues desde el primer momento hemos recibido un gran número de interesantes preguntas y cada día es mayor la correspondencia felicitándonos y haciendo consultas adicionales.

Es digna de encomio la eficiente cooperación que para la organización y ejecución de este programa nos han ofrecido los oficiales de la televisora, y la generosa colaboración que nos han brindado los compañeros que hasta ahora han formado parte del panel.

Amigos de Calle del Cristo 255

Debido a la generosidad de un grupo de compañeros pudimos adquirir el interesante libro "Bartholomaeus Angilicus": De proprietatibus rerum, impreso en el 1494, y el cual tuvimos el placer de obsequiar a nombre de la Asociación Médica de Puerto Rico a los "Amigos de Calle del Cristo 255" para enriquecer su magnífica colección de publicaciones del siglo XV.

Creo que este es un bonito gesto que demuestra el interés

del médico en todo lo que tienda a ampliar y mejorar la cultura de nuestro país.

Niños Escuchas de América

Deseamos dejar constancia igualmente de la forma generosa en que respondieron nuestros colegas al llamamiento que les hiciéramos a nombre de los Niños Escuchas de América. Para satisfacción de todos me permito transcribir la carta que sobre este particular nos enviara el doctor Federico Hernández Morales:

"Estimado señor Presidente:

Le agradeceré de ser posible, que extienda a través de la carta mensual mis más expresivas gracias a los compañeros que tan generosamente contribuyeron a la campaña de los Niños Escuchas de América durante el año 1960.

La recaudación alcanzó un total de $2,080.00 siendo ésta la cantidad más alta recogida entre los grupos profesionales de Puerto Rico.

Muchas gracias por su atención a este asunto y quedo como siempre",

Fondo para Víctimas de Inundaciones

Con motivo de las inundaciones habidas en Humacao y pueblos limítrofes tuvimos oportunidad de acudir nuevamente a la matrícula en solicitud de ayuda. Todos respondieron generosamente a nuestro llamamiento, contribuyendo así a hacer posible la espléndida labor realizada por la Cruz Roja Americana para socorrer a las víctimas de esta catástrofe.

La Sociedad de Esposas de Médicos también contribuyó generosamente para el éxito de esta meritoria campaña.

Fondo a la Memoria del Dr. Héctor Ducci

A mediados de agosto recabamos la cooperación de la matrícula para el Fondo a la Memoria del doctor Héctor Ducci.

Fué para mí motivo de gran satisfacción personal la respuesta que dieron ustedes a nuestro llamamiento, sobre todo cuando una gran mayoría de ustedes no tuvieron el grato privilegio de conocer personalmente a este ilustre médico chileno, y sin embargo, respondieron muy generosamente a mi llamamiento.

Quizás este ha sido el más grato de los recuerdos que me llevo de mi gestión presidencial. Reacciones como éstas, de parte de los compañeros, pagan con creces los sacrificios y sinsabores

que nos vemos precisados a afrontar los que asumimos cargos de esta naturaleza.

Para que conste en nuestros records voy a permitirme transcribir la carta que sobre este particular nos enviara el doctor Hernández Morales:

> "Estimado señor Presidente:
>
> Me es grato comunicarle que el Fondo a la memoria del Dr. Héctor Ducci recibió los donativos enviados por los médicos de la Asociación Médica de Puerto Rico y el Dr. Seymour Gray quien dirige la campaña de recaudaciones de fondos desea expresar a la Asociación Médica de Puerto Rico y a usted como su Presidente sus más expresivas gracias por la cooperación prestada por nuestros compañeros.
>
> En su carta el Dr. Seymour J. Gray informa que Puerto Rico y Venezuela contribuyeron más que ningún otro país hispanoamericano."

Actualidad Médica

En este momento recuperan palpitante realidad las palabras de nuestro querido expresidente, doctor Luis R. Guzmán López, cuando en su informe presidencial ante esta Cámara en 1958 dijo:

> "Está en marcha nuestro médico y nada ni nadie podrá desviarlo del sendero recto que se ha trazado. Sabe que es el llamado a ofrecer soluciones al problema de los servicios médicos; con sacrificios personales cuando sea necesario; con el convencimiento de que para poder brindar la atención médica que merece nuestro pueblo, tiene él que sentar las pautas y asumir la iniciativa, demostrando la manera eficiente y ética de hacerlo; dándole un mentís a los demagogos que propagandizan sistemas reñidos con los sanos principios democráticos y de libre empresa, o sistemas que atentan contra los sanos principios actuariales y éticos que deben gobernar los planes voluntarios de seguro médico prepagado".

En marcha el médico logra establecer la Triple S, aún a costo de sacrificios personales. Haciendo esto demuestra a todo un pueblo y a su gobierno, una manera eficiente y ética de resolver los problemas de servicios médicos.

Desgraciadamente todavía existen y luchan incesantemente los demagogos propagandizando y agarrándose de toda oportunidad para emplantar sistemas reñidos con los principios democráticos de libre empresa.

Ahora se está cogiendo de instrumento la nueva ley federal

de ayuda para los ancianos prostituyéndola para convertirla en ley de medicina socializada.

No olvidemos por un momento que debemos seguir unidos: que debemos ofrecer soluciones positivas y que nuestro peso como entidad honrada y ética se haga sentir donde haga falta.

Asociación Médica Americana

Queremos hacer mención una vez más a los grandes beneficios que derivamos todos de nuestras relaciones con la Asociación Médica Americana. En todo momento nos han mantenido enterados de la legislación pendiente de consideración ante el Congreso Americano y nos han suplido cuanta información hemos solicitado.

Los dirigentes de la A.M.A. siempre nos recibieron con gran cordialidad, y aún cuando se encontraban sumamente atareados mientras se llevaba a efecto su convención, sacaron tiempo para atendernos y aconsejarnos en relación con los asuntos que les planteamos.

Durante esta asamblea anual disfrutamos del honor de tener entre nosotros al presidente de la A.M.A, doctor E. Vincent Askey.

Es verdaderamente lamentable que sólo 270 compañeros se hayan dignado acogerse a la asociación nacional de la cual tantos beneficios estamos derivando. La cuota es de sólo $25.00 al año, lo cual ni siquiera cubre el precio de las 4 publicaciones que reciben todos los miembros, a saber: J.A.M.A., A.M.A. News, Today's Health, y una revista de alguna especialidad de entre las 10 que publica la A.M.A.

El Journal de la A.M.A. cubre prácticamente todos los aspectos de la medicina en los Estados Unidos; el A.M.A. News mantiene a uno al tanto de las noticias médicas ya sean de carácter científico, político o social. El Today's Health es una magnífica revista de divulgación médica para el profano y que todos debemos procurar tener en nuestra sala de espera. Demás está hablarles de las revistas de las distintas especialidades, ya que todos estamos conscientes de su inestimable valor.

Auxilio Médico Mutuo

Como es de conocimiento de ustedes este año la Junta de Auxilio Médico Mutuo celebró un referendum entre la matrícula para determinar si favorecíamos el que se aumentara la prima de nuestro seguro para aumentar a su vez los beneficios del mismo.

Dicho referendum arrojó un resultado favorable y a partir del 1ro de junio del año en curso entró en vigor el nuevo sistema, con el cual, mediante un cargo adicional de $9.00 en la cuota, los

beneficios del Auxilio Médico Mutuo quedan aumentados en la forma siguiente:

Total de la póliza: Primeros 7 años ----------	$1,800.00
Del 8vo. año en adelante --------------	3,000.00

Es decir, por un cargo adicional de $9.00 a los $18.00 que correspondían al Auxilio Médico Mutuo, de la cuota anual que todo miembro activo paga a la Asociación, los beneficiarios de los compañeros fenecidos recibirán $1,800.00 si la muerte ocurre dentro de los primeros siete años de pertenecer a la Asociación o $3,000 si ocurre del octavo año en adelante.

Sinceramente creemos que este ha sido un gran paso de avance en nuestra organización, y ello debe ser un aliciente adicional para que los médicos quieran pertenecer a nuestra Asociación.

Seguro de Protección de Ingresos

Después de considerar varias proposiciones de seguro grupal para protección de ingresos, nuestra Junta de Directores, mediante el asesoramiento de la Junta del Auxilio Médico Mutuo, dió su endoso al plan propuesto por la Continental Casualty Company a través de la firma San Miguel & Cia.

Dicho seguro ha recibido una buena acogida de parte de nuestros socios pero aún no hemos alcanzado el número requerido para que el mismo sea considerado como uno de carácter grupal. El señor Díaz Carazo, de la firma San Miguel, sin embargo, viene haciendo todas las gestiones posibles para conseguir alcanzar el objetivo que nos trazamos.

Programa Medicare

A principio de año el doctor Ramón A. Sifre y este servidor nos trasladamos a Washington donde estuvimos negociando el nuevo contrato de Medicare durante tres días.

Debo decirles que gran parte de los honorarios negociados están a la par con los más altos pagados en estados tales como California y que no hay un solo honorario que no esté por encima del promedio nacional.

Este viaje fué uno lleno de contratiempos: motores de aviones dañados, neblina densa que impedía el aterrizaje, aeropuertos cerrados a causa del mal tiempo, etc. Una vez en Washington el doctor Sifre y este servidor tuvimos que enfrentarnos durante tres días a una verdadera batería de expertos, quienes a toda costa que-

rían convencernos de que los honorarios que Medicare estaba pagando en Puerto Rico eran excesivamente altos en comparación con lo que se cobraba localmente a otros planes y con lo que ellos pagaban en otros estados. A pesar de la gran presión que trataron de ejercer sobre nosotros, no pudieron convencernos y tan solo accedimos en varios renglones donde en realidad creíamos que tenían razón. Puedo decirles que durante todo el tiempo que permanecimos en Washington no tuvimos un solo momento de descanso, pues las negociaciones empezaban a las ocho de la mañana y proseguían hasta las 6:00 o 7:00 de la tarde. Una vez en el hotel nos dedicábamos a estudiar contratos de otros estados y empaparnos de distintas situaciones para poder reanudar la batalla al día siguiente.

No obstante los contratiempos a que tuvimos que enfrentarnos durante este viaje tanto el doctor Sifre como este servidor regresamos altamente satisfechos por el éxito alcanzado.

Tribunal Examinador de Médicos

A mediados de año surgieron 5 vacantes en el Tribunal Examinador de Médicos. Siguiendo las disposiciones de ley sometimos las correspondientes ternas a honorable Gobernador; pero a esta fecha aún no han sido nombrados los nuevos miembros del Tribunal.

Legislación

Este año, gracias a la gentileza de nuestro buen amigo el doctor Pablo Morales Otero, nos mantuvimos al tanto de toda la legislación de carácter médico presentada, y sometimos a la Comisión de Beneficencia de la Cámara sendos memoriales en relación con algunos de dichos proyectos de ley. Comparecimos a vistas públicas celebradas en el Senado y la Cámara. Podemos decir, en términos generales, que fuimos bastantes afortunados este año en este aspecto, posiblemente por tratarse de un año de elecciones, durante los cuales la tendencia es a no traer asuntos que puedan resultar muy controversiales.

Posiblemente nuestro sucesor, el doctor Pérez Santiago, tenga que hacer frente a problemas de mayor envergadura.

La Triple S

La corporación Seguros de Servicios de Salud mejor conocida por todos como la Triple S — sigue su marcha ascendente, aunque

no al ritmo acelerado, que todos quisiéramos. Son muchos los obstáculos que han surgido; los cuales poco a poco su Junta de Directores ha ido venciendo.

Permítaseme transcribir a continuación lo que dijera en la asamblea anual de la Triple S.:

> "En nuestras manos está la suerte de la Triple S. Olvidemos cualquier diferencia personal que pueda existir entre nosotros y laboremos conjuntamente por conseguir que el plan de seguros de salud que auspicia nuestra Asociación se haga acreedor al respaldo de nuestro pueblo. Se nos presenta ahora la oportunidad de actuar todos al unísono en defensa de algo que es nuestro; algo por lo cual hemos venido luchando todos estos años. No olvidemos que en la unión está la fuerza. El buen nombre de la clase médica puertorriqueña está comprometido en esta magna empresa. Contribuyamos todos a mantener bien en alto el prestigio y la buena fe de nuestra profesión... El plan de la Triple S es algo que pertenece a nosotros y por lo cual debemos luchar".

Cánones de Conducta Interprofesional

Todos ustedes han recibido copia de los cánones de conducta interprofesional entre médicos y farmacéuticos que fuera aprobado este año después de una árdua labor de un comité conjunto de médicos y farmacéuticos.

Estos cánones tienen como finalidad la mejor comprensión de los problemas que existen y que puedan surgir entre farmacéuticos y médicos.

Hay otro profesional, el abogado, con el cual debemos establecer igualmente buenas relaciones para beneficio mutuo. Ante la consideración del Colegio de Abogados se encuentra el Código de Relaciones Interprofesionales entre médicos y abogados, el cual ya recibió la aprobación de esta Cámara, pero que no ha logrado prosperar en el seno del Colegio de Abogados, a pesar de que un grupo de prominentes abogados participó en su redacción.

Sinceramente esperamos que nuestro sucesor pueda lograr reactivar este asunto.

Departamento de Justicia

Recientemente hemos tenido un intercambio de correspondencia con el honorable Hirám R. Cancio, Secretario de Justicia, habiéndonos ofrecido la más franca cooperación de su Departamen-

to para hacer frente a los innumerables problemas que surgen a menudo en relación con la práctica ilegal de la medicina por quiroprácticos y seudomédicos.

Confiamos en que de estas buenas relaciones con el Departamento de Justicia surja una campaña vigorosa mediante la cual podamos poner coto a esta anómala situación que tan seriamente afecta la salud de nuestro pueblo.

Actos de Representación

La Asociación Médica de Puerto Rico ha participado en un gran número de actividades de carácter cívico-culturales y sociales. Durante el período de nuestra incumbencia hemos tenido que asistir por lo menos dos veces por semana a actos auspiciados por asociaciones afines, agencias gubernamentales y grupos particulares. Hubo ocasión en que estábamos actuando simultáneamente en representación de la A.M.P.R. en distintos sitios el presidente electo, el presidente saliente y este servidor.

Hemos formado parte de numerosos comités de varias entidades particulares y agencias gubernamentales. Esto sin duda alguna ha contribuído a establecer buenas relaciones en la comunidad y coloca nuestra Asociación en la posición de liderato a que es acreedora.

Escuela de Medicina

Durante este año hemos continuado las buenas relaciones que siempre han prevalecido con la Escuela de Medicina.

La A.M.P.R. está en la obligación de velar porque se mantenga la Escuela de Medicina en el más alto nivel posible, de manera que se haga siempre acreedora al reconocimiento del Consejo de Educación Médica de la A.M.A. Al cumplir nuestra misión fiscalizadora no hacemos otra cosa que salvaguardar el buen nombre y prestigio de nuestra profesión.

Sociedad de Esposas de Médicos

Es verdaderamente alentador el entusiasmo reinante entre nuestras esposas por hacer de esta Sociedad una de provecho no solamente para la A.M.P.R. sino también para nuestro pueblo.

Hemos observado el interés con que asumen sus obligaciones sus directores y el empeño que ponen en hacer progresar la Sociedad. No dudamos que en el transcurso de los años la Sociedad de Esposas de Médicos ha de lograr todos los objetivos que se han trazado sus organizadoras.

Asociaciones de Distrito

Este año tuvimos oportunidad de visitar todas las asociaciones de Distrito. Quedamos gratamente impresionados por el interés que demuestran los compañeros de la isla, aún cuando no pueden disfrutar de todos los actos que celebramos en nuestro domicilio.

Vaya nuestra felicitación sincera para las directivas de las Asociaciones de Distrito por este inspirador resurgimiento.

Secciones de Especialidades

Hemos observado con íntimo regocijo la labor excelente que vienen haciendo las distintas secciones de especialidades de nuestra Asociación. Entre las que más han laborado por superarse podemos mencionar las secciones de Medicina Interna, Pediatría, Urología, Medicina General, Radiología, Siquiatría, Neurología y Cirugía Neurológica, Anestesiología, Gastroenterología, Dermatología y Oftalmología y Otorrinolaringología. Las otras han celebrado reuniones de vez en cuando, pero la concurrencia ha sido muy escasa y en realidad no se ha materializado progreso alguno.

Es indudable que las Secciones pueden hacer mucho no sólo en beneficio de sus miembros sino también en beneficio de la Asociación Médica en general.

Comités

Queremos dejar constancia de nuestra gratitud hacia los integrantes de los comités más adelante enumerados, los cuales este año han colaborado con la directiva de la A.M.P.R. para la realización de nuestra labor:

Comité Científico
Junta Editora
Junta de Cursos Postgraduados
Comité de Medicare
Comité de Mediación y Querellas
Comité de Relaciones Públicas
Comité de Medicina Industrial
Comité de Convención
Comité de Relaciones entre Profesionales
Comité Asesor
Comité de Etica
Comité de Legislación

Comité de Credenciales
Comité del Club Médico
Comité de Finanzas
Comité de Historia de la Medicina
Junta del Auxilio Médico Mutuo
Comité de Defensa Civil y Desastre
Comité de Rehabilitación
Comité de Normas de Laboratorio y Bancos de Sangre

Centro de Sangre de la Cruz Roja Americana

Hemos tenido la satisfacción de brindar nuestra más entusiasta cooperación para la organización del Centro de Sangre de la Cruz Roja Americana.

Estamos convencidos de que este Centro habrá de ser de gran beneficio para toda la comunidad puertorriqueña, así como nosotros los médicos, puesto que tendremos una fuente adicional a la cual acudir para obtener la sangre y los derivados de esta que puedan necesitar nuestros pacientes.

Recientemente, y a petición del director de este Centro, hemos nombrado el siguiente comité asesor:

Dr. Enrique Pérez Santiago
Dr. Oscar Costa Mandry
Dr. Jaime F. Pou
Dr. Raúl A. Marcial
Dr. José A. de Jesús

Contrato de Relaciones Públicas

Este año hemos tenido una gran decepción con la agencia de publicidad que ha tenido a su cargo nuestras relaciones públicas. Realmente no hemos recibido el servicio que era de esperarse sobre todo con una inversión de más de $15,000.

No ha habido interés inusitado en nuestros asuntos y en muchas ocasiones algunas de nuestras actividades pasaron desapercibidas. Gran parte de lo alcanzado en materia de relaciones públicas se ha debido a nuestra gestión personal o a la de algunos de los entusiastas compañeros que forman parte de nuestro Comité de Relaciones Públicas.

Ante esta situación nos vamos a permitir recomendar no se renueve dicho contrato a su vencimiento y que en su lugar se implemente otro sistema que ya hemos discutido con algunos compañeros, y el cual esbozaremos oficialmente en una de las primeras reuniones de la directiva entrante.

Recomendaciones

Como punto final a nuestro informe nos vamos a permitir hacer las siguientes recomendaciones:

1—Que se renueven las conversaciones con los dirigentes del Colegio de Abogados de Puerto Rico para conseguir que le impartan su aprobación al Código de Relaciones Interprofesionales entre médicos y abogados, el cual hace dos años fué favorablemente considerado por esta Cámara de Delegados.

2—Que se continúe el acercamiento al Departamento de Justicia para obtener una mayor cooperación en nuestra campaña para poner coto a la práctica ilegal de la medicina en nuestra Isla.

3—Que no se renueve a su vencimiento, el contrato que actualmente tenemos para nuestro programa de Relaciones Públicas, y que se autorice a la Junta de Directores a estudiar y decidir en cuanto al plan que le será sometido próximamente en torno a esta importante actividad.

4—Que se exhorte a todos y cada uno de los miembros de esta Cámara de Delegados a realizar una campaña activa para conseguir aumentar el número de colegas acogidos a la Asociación Médica Americana.

5—Que se continúe laborando estrechamente con los dirigentes de la Escuela de Medicina para conseguir que ésta se mantenga en el alto nivel que ha alcanzado y que se nombre un comité especial que esté siempre a la disposición del Decano de la Escuela para asesorarle en todo asunto que él estime conveniente someter a nuestra consideración.

6—Que se reitere al honorable Gobernador de Puerto Rico, a la honorable Legislatura estatal y al honorable Secretario de Salud el deseo de la Asociación Médica de cooperar en la solución de los problemas de salud de nuestro país.

7—Que se extienda nombramiento como miembro honorario de la Asociación Médica de Puerto Rico al doctor E. Vincent Askey, presidente de la Asociación Médica Americana, quien muy gentilmente aceptó la invitación que le extendiéramos para participar en nuestra asamblea anual.

8—Que se apruebe una resolución expresando nuestra gratitud a los periódicos El Mundo, El Imparcial y el San Juan Star por la acogida que siempre dispensaron a nuestras informaciones, así como a las radioemisoras y televisoras del país, muy especialmente a la WIPR, cuyos dirigentes y personal administrativo nos han dado una muy entusiasta cooperación en nuestro programa el "Buzón de la Medicina."

9—Que se apruebe asimismo una resolución expresando nuestra gratitud a nuestros asesores legales, Fiddler & González, muy

especialmente al licenciado José G. González, quien nos ha brindado una muy eficiente ayuda durante el año que finaliza, respondiendo pronta y gentilmente cuantas veces hemos requerido sus valiosos consejos.

10—Exhortar a nuestros compañeros a dar un respaldo absoluto a nuestra campaña de reclutamiento de nuevos socios, haciendo hincapié en el hecho de que mientras mayor sea el número de socios mayor será la fuerza de nuestra colectividad para luchar por nuestros principios y mejor oportunidad tendremos de poder reducir en el futuro el importe de la cuota que actualmente pagamos.

* * *

Antes de terminar quiero testimoniar una vez más mi gratitud personal a todos los compañeros de directiva que nos ayudaron en esta árdua tarea, así como a los presidentes de comités que tan generosamente colaboraron con nosotros. También quiero expresar mis gracias al señor Sánchez y a todo el personal de nuestra oficina.

A los miembros de la Cámara que me dispensaron el honor de elegirme para este alto cargo, mis más sinceras gracias.

Cordialmente,

José A. De Jesús, M.D.
Presidente

INFORME DEL TESORERO

—AÑO 1960—

Sr. Presidente y señores miembros de la Cámara:

Correspóndeme otra vez el privilegio de comparecer ante ustedes por séptima vez a rendirles el informe de las operaciones de tesorería.

La intervención de nuestros libros fué realizada hasta el 30 de septiembre por nuestros auditores, señores Pol Toro & Co. Sin embargo, nuestro informe lo estamos haciendo al 31 de octubre de manera que cubra el período de un año.

El movimiento habido en tesorería podemos resumirlo en la forma siguiente:

Cuotas:

Hasta el 31 de octubre, fecha en que hemos cerrado nuestros libros a los efectos de este informe, hemos cobrado $45,767.50. A esta fecha hay un total de 185 compañeros que adeudan $8,918.00 por concepto de cuotas. Además hay 64 otros compañeros que adeudan los $4.50 del aumento decretado al Auxilio Médico Mutuo a partir del 31 de julio ppdo.

Hay 18 compañeros que al 31 de octubre adeudan dos años de cuota. Hemos hecho todas las diligencias posibles cerca de estos colegas para que se pongan al día; pero no hemos tenido éxito alguno. No cabe duda que para algunos colegas les es muy difícil el poder cubrir el importe de la cuota. Algunos compañeros, sin embargo, hacen abonos mensuales hasta cubrir el importe total de la cuota.

Para este año habíamos hecho un estimado de $46,800.00 por cuotas, el cual sobrepasaremos cuando hayamos cobrado el total de las cuotas que se nos adeudan.

El registro de socios de nuestra Asociación monta actualmente a 1,044, los cuales están divididos en la forma siguiente:

Miembros activos	927
Miembros activos no residentes	5
Miembros activos exentos	18
Miembros activos estudiando	27
Miembros activos en fuerzas armadas	7
Miembros activos no acogidos al Auxilio	5
Miembros afiliados	48
Miembros de cortesía	7
Total	1,044

Auxilio Médico Mutuo

El Auxilio Médico Mutuo ha tenido este año el siguiente movimiento:

Cobrado por cuotas	$20,490.00
Intereses devengados	5,825.41

Al día 31 de octubre tenemos por cobrar por concepto de cuotas la cantidad de $4,313.50. Como ustedes saben con fecha 1ro. de julio del año en curso se aumentó la cuota del Auxilio en $4.50 que representa la mitad del aumento total decretado de $9.00.

A cambio de este aumento los beneficiarios de los compañeros fenecidos recibirán $3,000 si mueren después de los ocho años de pertenecer a la Asociación y $1,800 si la muerte ocurre durante los primeros 7 años.

Durante el período a que se contrae este informe hemos tenido la pena de perder a los siguientes compañeros:

	Total pagado a los beneficiarios
Dr. A. Montalvo Guenard	$ 1,500.00
Dr. Ramón C. Ruiz Nazario	1,500.00
Dr. William Reichard	2,000.00
Dr. F. Sánchez Castaño	2,000.00
Dr. Pedro Ramos Casellas	2,000.00
Dr. Jacinto Zaratt	2,000.00
Dr. Luis F. Santos Tió	3,000.00
Dr. Urbano Ramírez	3,000.00
Total	$17,000.00

Descontados los $17,000 que hemos pagado a los beneficiarios de los compañeros fenecidos del total de ingresos habidos de $26,615.41, tenemos que el beneficio neto del Auxilio Médico Mutuo ha sido este año de $9,315.41. De dicho beneficio neto debemos descontar sin embargo, los intereses cobrados por concepto de los bonos cambiados que montaron a $3,458.00. Así pues, el verdadero superavit habido en las operaciones del Auxilio Médico Mutuo ha sido de $5,857.41.

Al 31 de octubre tenemos en los libros del Auxilio un balance de $94,527.14.

Boletín Médico

Hasta el momento en que redactamos este informe se han publicado las primeras 9 ediciones del 1960 y está en prensa la edi-

ción correspondiente al mes de octubre. Los ingresos registrados en tesorería por concepto de anuncios en el Boletín han montado a $8,408.86 y los egresos habidos han sido de $7,843.93. Tenemos aún por cobrar la cantidad de $474.00.

Actualmente la circulación del Boletín es de 1,200 pero para el año que viene habrá que aumentar dicha circulación toda vez que la matrícula ha ido en contínuo aumento y tenemos que mantener el canje con las demás publicaciones.

Vitrinas de Exhibiciones Permanentes

Durante el año hemos cobrado un total de $1,910.00 por concepto del alquiler de las vitrinas, de los cuales $600.00 corresponden al año 1959.

Cursos Postgraduados

Este año se celebraron dos cursos postgraduados, uno a cargo del Dr. José M. Quintero Fossas y otro a cargo del Dr. James L. Roth; ambos cursos se dieron gratis a la matrícula.

Los gastos del Dr. Quintero Fossas fueron cubiertos directamente por la firma Merck Sharp & Dohme.

El viaje del Dr. Roth, se hizo posible mediante un donativo de $400.00 por la firma Wyeth Laboratories, el cual se hizo a través de nuestros libros.

Cobramos además este año los $440.00 que nos debía el Departamento de Salud por la conferencia que dictara el Dr. Brown durante nuestra pasada convención.

Locales para Exhibiciones durante la Asamblea

La asamblea nos producirá un ingreso de $7,500.00 lo que re presenta un aumento de $250.00 en lo obtenido el año pasado. De dicha cantidad ya hemos cobrado $3,000. Los restantes $4,500.00 esperamos poder ingresarlos próximamente.

Cuentas de Ahorros

Durante este período las 12 cuentas de ahorros de la Asociación, Fondo Pro Edificio y Auxilio Médico Mutuo han devengado intereses por la cantidad de $4,339.49. Tenemos además certifidos de ahorros del Banco Popular por un total de $20,000.00 que han devengado $300.00 de intereses los cuales se han incluído en la cuenta corriente del Auxilio Médico Mutuo.

El balance actual de las cuentas y certificados de ahorros es como sigue:

Cuenta de la Asociación ____________	$ 18,225.14
Cuenta Pro Fondo del Edificio _____	47,394.30
Cuenta del Auxilio Médico Mutuo __	83,028.55
Bonos:	
Asociación ___________________	780.00
Auxilio ______________________	8,840.00
Total	$158,267.99

Club Médico

El Club Médico continúa funcionando bastante bien. Los ingresos durante el año que termina han montado a $3,453.40 y los egresos a $2,799.43, lo que representa un beneficio de $653.97. Sin embargo, a esta fecha tenemos cuentas por cobrar montantes a $457.45. Una vez cobrada esta suma el beneficio habrá sido de $1,111.42.

Tenemos por otro lado, que en los ágapes ofrecidos por la directiva de la Asociación se ha consumido un total de $275.10, lo cual representa otro beneficio adicional del Club.

Medicare

Durante este año hemos seguido ocupándonos de la parte administrativa del programa de Medicare, el cual ha tenido un marcado descenso, según se desprende de los datos siguientes:

Número de reclamaciones médicas	438
Total pagado a los médicos ___________________	$33,781.86
Total gastado en la fase administrativa ________	$ 989.88

Al igual que en años anteriores, hemos puesto gran empeño en liquidar las cuentas tan pronto el Comité de Medicare les ha dado su aprobación.

Relaciones Públicas

Mucho nos han agradado los comentarios hechos por el señor Presidente en su informe. Hace dos años nosotros hemos venido insistiendo en el hecho de que no estábamos recibiendo un servicio que justificara la inversión que veníamos haciendo.

Durante los pasados 12 meses hemos tenido un desembolso montante a $15,750.68. Es decir, hemos gastado más del 33-1/3%

de nuestros ingresos por cuotas en un programa que a nuestro juicio no ha rendido el beneficio que era de esperarse, por lo cual recomendamos no se renueve el contrato actual y se estructure un plan para encauzar debidamente este programa.

Resumen

Al final de este informe se transcriben varios estados demostrativos de las transacciones realizadas así como de la situación económica actual de la Asociación.

Acompañamos asimismo el Proyecto de Presupuesto para el año 1961, el cual ha sido considerado por y tiene la aprobación del Comité de Finanzas.

Para que ustedes puedan tener una idea de nuestra situación actual sin necesidad de tener que referirse a los informes más detallados que se incluyen, vamos a dar a continuación un compendio del balance de nuestras cuentas al 31 de octubre de 1960, a saber:

Cuenta de la Asociación

Banco Popular de Puerto Rico	$ 5,601.21	
Bonos	780.00	
Crédito y Ahorro Ponceño (Ahorros)	18,225.00	
First Federal Savings (Ahorros)	36,483.42	
The Chase Manhattan Bank (Ahorros)	10,910.88	72,000.65

Nota: En este balance están incluídos los siguientes fondos especiales:

Asociación Médica del Distrito Este	$ 3,631.87	
Banquete-Baile	500.00	
Comité Damas Auxiliares	40.98	
Congreso Panamericano Doctoras	563.70	
Fondo Pro Edificio	47,394.30	
Fondo Hosp. Dr. I. González Martínez	20.00	
Sección de Cardiología	22.00	
Sección de Cirugía General	87.48	
Sección de Dermatología	261.35	
Sección de Medicina General	529,69	
Sección de Oftal. y Otorrino.	282.00	
Sección de Pediatría	1,111.85	54,446.22
Balance neto de la Asociación		$17,554.43
más		
Fondo Especial Medicare		3,000.00
Balance total		$20,554.43

Cuenta del Auxilio Médico Mutuo

Banco Popular de Puerto Rico	$ 2,658.59	
Bonos	8,840.00	
Certificados de Ahorros BPPR	20,000.00	
Crédito y Ahorro Ponceño (Ahorros)	29,177.59	
First Federal Savings (Ahorros)	11,967.45	
First National City Bank (Ahorros)	10,964.51	
United Federal Savings (Ahorros)	10,919.00	$94,527.14

Cuenta del Club Médico

Banco Popular de Puerto Rico	$ 1,412.98

Una vez más quiero expresar mi gratitud a todos ustedes por haberme dispensado la oportunidad de servirle a nuestra Asociación durante el año que termina. Realmente ha sido un placer haber actuado una vez más en esta capacidad.

Vaya también mi agradecimiento para todos los compañeros que cumpliendo prontamente sus obligaciones de índole económica para con nuestra Asociación hicieron más llevadera nuestra labor. Vaya también nuestra gratitud para el señor Sánchez y el personal a su cargo.

Muchas gracias.

C. José Ferraioli, M.D.
Tesorero

INFORME DEL SECRETARIO

— AÑO 1960 —

Señor Presidente y señores miembros de la Cámara:

Cumpliendo una de mis obligaciones como Secretario de la Asociación Médica pláceme traer ante vuestra consideración este corto resumen de las actividades secretariales.

Al 31 de octubre de 1960 la matrícula de nuestra agrupación está integrada por 1,044 socios, distribuídos en la forma siguiente:

927 miembros activos que pagan cuota regular.
5 miembros activos no residentes.
18 miembros activos exentos, los cuales pagan solamente la parte de la cuota correspondiente al Auxilio Médico Mutuo.
27 miembros activos que están estudiando, y por lo tanto sólo pagan la cuota correspondiente al Auxilio Médico Mutuo.
7 miembros activos en las fuerzas armadas, también exentos de pagar la cuota de la Asociación.
5 miembros activos no acogidos al Auxilio Médico Mutuo.
48 miembros afiliados, que pagan la cuota mínima de $10.00 al año.
7 miembros de cortesía, que pagan solamente $25.00.

1,044

Este año hemos tenido un total de 90 ingresos distribuídos en la forma siguiente:

Activos	60
De Cortesía	7
Afiliados	23
	90

Actualmente están siendo sometidas a los trámites de rigor otras 9 solicitudes — 8 para miembro activo y una para miembro afiliado.

Por muerte

Dr. A. Montalvo Guenard
Dr. Ramón C. Ruiz Nazario
Dr. William Reichard
Dr. F. Sánchez Castaño
Dr. Pedro Ramos Casellas
Dr. Jacinto Zaratt
Dr. Luis F. Santos Tió
Dr. Urbano Ramírez

Por haberse ausentado del país

Dr. Ramón Badillo Santiago
Dr. Albert J. Brinz
Dr. Manuel E. Carrera
Dr. Colby W. Dunscombe
Dr. Miguel Figueroa, Jr.
Dr. E. González Celimén
Dr. John Grasse
Dr. Edward Jiménez
Dr. Charles F. Llenza
Dr. Carlos R. Matta
Dr. Enrique Matta, Jr.
Dr. Oriel Carlin Morris
Dr. Francisco Quiñones Acosta
Dr. Luis del Toro Duncan
Dr. Félix A. Tristani

Por no pagar la cuota

Dr. Aurelio Christian
Dr. Raúl R. Rivera
Dr. A. R. Rosario Santos

Actualmente hay en nuestros records un total de 1,781 médicos.

Reuniones Administrativas

Durante el año que termina se ha realizado una árdua labor de carácter administrativo, habiéndose celebrado un total de 96 reuniones distribuídas en la forma siguiente:

Cámara de Delegados	2
Directiva	14
Comités y Secciones	80

Al igual que el pasado año la asistencia a estas reuniones de carácter administrativo ha sido bastante aceptable y todos los compañeros presentes demostraron un sincero interés en los problemas de nuestra Asociación.

La asistencia a las reuniones de la Cámara ha venido mejorando y se nota, en términos generales, que los compañeros delegados están más conscientes de sus obligaciones para con la Asociación y los grupos a los cuales representan.

Labor Científica

La labor de carácter científico realizada este año por la Asociación Médica, sus diferentes secciones de especialidades y asociaciones afines, ha estado a la par con la de los últimos años.

Durante los pasados 12 meses se han dictado 120 conferencias de carácter científico, que sin duda alguna representan una buena oportunidad para que los miembros de nuestra Asociación se mantengan al día de los más recientes adelantos en la medicina.

El programa que comienza el próximo martes promete ser

sumamente interesante y aumenta en forma considerable la cosecha científica de este año.

Asociación Médica Americana

Nos hemos mantenido en constante comunicación con la Asociación Médica Americana supliéndoles toda la información que nos han solicitado. Hemos hecho cuanto ha estado a nuestro alcance para conseguir aumentar el número de socios de la A.M.A. Hasta el 31 de octubre teníamos 270 socios, lo que representa un aumento de 69 en la matrícula.

A pesar del aumento registrado, estamos conscientes de que debemos seguir insistiendo con los compañeros miembros de la A M.P.R. en cuanto a la conveniencia de que se asocien también a la A.M.A., no sólo por el bien de nuestra agrupación, sino por los grandes beneficios que individualmente recibimos de esta afiliación.

Hasta aquí nuestro informe. En las tablas que acompañan este breve resumen aparecen datos que posiblemente puedan interesar a aquellos de ustedes que dispongan de tiempo para leerlas. Los demás directores de la Asociación cubren ampliamente en sus informes otros aspectos de interés en el desenvolvimiento de nuestra agrupación.

Reciban ustedes mi más sincera gratitud por haberme concedido una vez más la oportunidad de servirles.

Cordialmente,

Z. A. Rivera Biascoechea, M.D.
Secretario

LA LIBRE SELECCION DEL MEDICO*

A menudo se habla de la libre selección del médico. Sin embargo, son pocas las veces que se define el verdadero significado de este concepto altamente democrático. Tan es así que hay quienes lo defienden o lo atacan según sea el caso sin tener la menor idea de lo que están defendiendo o atacando.

Antes de poder comprender el significado de este concepto es menester explorar cuidadosamente las relaciones que deben existir entre el médico y el paciente.

El paciente es una persona que tiene un problema que afecta su salud, su bienestar, su tranquilidad. En no pocas ocasiones tiene temor de volverse inválido y a veces aún hasta de morirse. Piensa en su familia, en sus seres queridos que pueden quedar desamparados una vez se inutilice o falte él. Vemos pues, que lo más preciado para el individuo es su salud. Sin salud no se puede trabajar y ganar el pan, sin salud no se puede gozar de la compañía de los seres queridos, sin salud no hay felicidad, sin salud el individuo se convierte en carga para su familia o para la comunidad.

Estando el individuo en un predicamento como ese es justo que tenga él la prerrogativa de seleccionar aquel que él crea esté mejor capacitado para resolver su situación. Quiere ir esta persona donde un médico que le inspire confianza no solo por su habilidad científica, sino por su afabilidad, por su cualidad de amigo, de consejero, por su comprensión. Quiere ir él donde aquel que le trata como se merece todo ser humano, con dignidad y con respeto.

No quiere el paciente ir a un modernísimo edificio donde al llegar se le entrega un número. Esperar a que se le llame por ese número y no por su nombre. Le verá un médico a quien no conoce ni llegará a conocer bien. Se entablará una conversación fría e impersonal, quizás presionada por la escasez del tiempo, ya que a este médico le quedan por ver un número agobiador de pacientes. Siente el paciente que no ha podido exponer su caso como él quería, se le han quedado cosas sin decir y aún peor que eso, sale con el sentimiento de que el médico no le ha comprendido bien y que en realidad no se ha percatado de su problema. Si bien es verdad que ese paciente llegó allí con un gran problema, sale no solo con el problema que le trajo sino que también con ansiedad y con frustración.

Por otro lado este mismo paciente puede escoger entre un

---

* Discurso pronunciado por el Dr. José A. de Jesús, presidente de la A.M.P.R. durante la sesión inaugural de la 57ª Asamblea Anual, Noviembre 15, 1960.

médico y otro hasta llegar donde uno que primeramente lo trate como a un ser semejante con dignidad, con amistad sincera, llamándole por su nombre no por un número, enterándose y percatándose bien del problema del paciente aún hasta el punto de inspirar tanta confianza como para hacer que el paciente sin reparos y sin bochorno le confíe información de la más íntima que en muchas ocasiones ha de ser la clave a la solución de su problema. Este médico que se convierte en amigo, en consejero, además de recetar drogas, es al que buscamos en nuestro apuro. Muchas veces lo que agobia al paciente no es un problema orgánico causado por un tumor, por una bacteria; es un problema causado por diferencias familiares, el hijo truhán, el hijo que no estudia, otras veces por un problema en el trabajo, falta de ascenso, sentido de inferioridad, etc. Sin embargo, el paciente se ha estado quejando de síntomas que emanan de diferentes aparatos del organismo, síntomas tales como diarrea ó náuseas. Estos signos no han de desaparecer no importa cuantas drogas se dén, hasta que se llegue a la raíz del mal y se ofrezca una solución. Cojamos por ejemplo el individuo que lleva dos años sufriendo de dispepsia, que ha probado innumerables remedios con solo alivio efímero y en quien no se ha podido demostrar lesión orgánica alguna. Este paciente cuando se enfrenta al médico de su confianza, a su amigo, su consejero, entra en los aspectos más íntimos de su vida y se descubre que está lleno de ansiedad y complejos por no haber ascendido en su trabajo a pesar de que otros que llegaron después que él han ascendido ya dos o tres veces. Una conversación íntima y franca estimulada por la amistad y la confianza revela que en realidad el paciente no tiene la preparación académica para seguir progresando. Se le confronta con la decisión de seguir en status quo en su trabajo o de coger algunas asignaturas en la escuela nocturna y progresar. Se sorprenderán ustedes al enterarse que la vasta mayoría optan por mejorar su educación y seguir por el camino de progreso intelectual y económico. Con ello acaba la ansiedad, el sentido de inferioridad y aquellos síntomas orgánicos que le trajeron originalmente donde el médico. Créanme que para el médico no hay satisfacción más grande que el haber solucionado un problema de esta índole, mucha más satisfacción que el curar una pulmonía doble de un día para otro.

El problema puede consistir de un hijito enfermo, quizás el único varoncito en un matrimonio que ya no puede tener más hijos. Ante ese dilema sería inhumano que este padre no tuviese una selección libre del médico y del hospital donde se ha de salvar su hijo. ¡Que remordimiento y que eterna contrarie-

dad para esos padres si la criatura se muere por no haber podido llevarle donde el médico y el hospital donde ellos creían habría de salvarse!

Señores, éstas son realidades que las vivimos todos los días. No dudo que entre los que me escuchan hay muchos que han estado en ese predicamento y que han sentido gran satisfacción de poder llevar su ser querido donde el médico y el hospital que seleccionaron y no donde un hospital y un médico extraño impuesto por una tercera persona.

Hemos mirado a la libre selección del médico girando alrededor del paciente y su problema médico.

Veamos brevemente el significado de la libre selección del médico girando alrededor del médico.

¿Qué aliciente va a tener el médico para seguir estudiando y mejorarse, para tratar de ser mejor médico cada día y para dar mejor y mejor servicio cuando una tercera persona habrá de asignarle los pacientes a quienes habrá de ver, o las normas que habrá de seguir? Cuando este médico mire hacia el futuro en vez de ver una escalera de progreso profesional y económico lo que verá es un camino sin salida, el camino del estancamiento que no lleva ni al mejoramiento profesional ni al mejoramiento económico.

El médico que sabe que tiene compañeros con quienes competir para atraer pacientes, tiene que dar mejor servicio y ejercer una mejor medicina, tiene que estar al tanto de los últimos adelantos de la ciencia médica o pronto quedará relegado a una clientela que constantemente mermará.

El progreso y el buen servicio en cualquier campo ya sea industria, comercio, leyes, y aún más en la medicina, es estimulado por la libre empresa que lleva consigo la libre competencia. Si quitamos estos ingredientes democráticos a nuestra medicina, vendrá el estancamiento y paro del progreso con el consecuente deterioro de la calidad y el deterioro del buen servicio ya que no habiendo competencia no existe el estímulo para progresar, mejorar y servir más y mejor. Si no vale la pena luchar y si no hay con quien ni por qué competir, las actitudes cambian y sobreviene la complacencia que lleva irremisiblemente a la decadencia y el fracaso.

Permítanme enumerar cómo una situación como esta ha traído deterioro en la medicina en otros países:

1—La calidad de aquellos que estudian medicina irá bajando.

2—Los requisitos de entrada de graduación de las escuelas de medicina irá bajando contínuamente para conseguir matrícula suficiente.

3—El número de médicos irá mermando ya que daría más satisfacción entrar en otro campo de la ciencia, tales como ingeniería, electrónica, química, etc.

4—Se le dará énfasis a la cantidad de los servicios olvidándose de la calidad, cosa que hemos ya presenciado en países donde se practica ese tipo de medicina y aún en ciertos de nuestros hospitales gubernamentales. En nuestro sistema actual nuestros médicos continuarán educándose durante toda su vida asistiendo a conferencias, clínicas y cursos postgraduados espoleados por la competencia.

5—Ocurrirá estancamiento en la construcción y mejoramiento de facilidades para servicios de salud, siendo un ejemplo palpitante de esto, Inglaterra, donde durante 10 años de este tipo de medicina aún no se ha construído un solo hospital. En contraste véase el sistema nuestro donde la gran mayoría de los hospitales han aumentado el número de camas y van mejorando la calidad de la planta física y la calidad de los cuidados médico-quirúrgicos constantemente. El Hospital Presbiteriano y el Hospital de la Concepción han aumentado su capacidad marcadamente y ha surgido el Hospital del Maestro. Hay varios otros hospitales en plan de ser construídos, tales como el Hospital San Jorge y el Hospital de La Providencia.

Para ejercer buena medicina y para que por ende haya buena salud es imprescindible no interferir con la libre selección del médico para que no se violen las relaciones que deben existir entre el médico y el paciente.

Se preocupa nuestro gobierno por los altos costos de los servicios médico-hospitalarios y con razón quiere buscarle solución a este problema. Este es un problema al cual no podemos dar la espalda ni esconder la cabeza como el avestruz. Afortunadamente, hemos establecido un sistema de seguro de servicios de salud, la Triple S, que hace llegar los mejores servicios al alcance de todos los bolsillos, exceptuando al más indigente. Este sistema conserva la libre selección del médico y hospital y también estimula la competencia y mejoramiento. Esperamos que los médicos todos unidos respaldemos y ofrezcamos este plan a nuestro pueblo como la solución al problema de los altos costos médico-hospitalarios sin perjudicar la calidad de los servicios.

Para tener buena medicina y buena salud es menester que exista la libre competencia no solo entre médico y médico, entre

hospital y hospital, sino que aún entre las profesiones aliadas. También es menester que haya el aliciente del progreso intelectual y económico de aquellos que dediquen su vida al campo de la salud.

Sin libertad y sin derecho es casi imposible exigir deberes. La libre competencia se encarga de exigir cada día más.

Nuestros ciudadanos deben permanecer firmes en sus derechos y combatir activamente todo intento que se haga por coartarle una de sus más preciosas libertades, la libertad y el derecho de seleccionar aquél que ha de bregar con la salud y la vida misma de sus seres más queridos.

José A. de Jesús, M. D.
Presidente

FLEXIBILITY

in the formula base has obvious advantages to the physician, who must decide what each infant needs, and when changes are indicated. An evaporated milk formula is a prescription formula, permitting the physician to adjust

. . . the type and amount of carbohydrate

. . . the degree of dilution to required strength

Evaporated milk is the formula base proved successful by clinical experience . . . for 50 million babies.

FLEXIBILITY PLUS:

Higher protein level recommended when cow's milk is fed to babies

Added vitamin D in required amounts

Maximum nourishment— minimum cost to parents

1885 1960 PET 75th ANNIVERSARY


PET MILK COMPANY, ST. LOUIS 1, MO.

Distribuidores: B. FERNANDEZ & HNOS., INC.
San Juan, Puerto Rico





Boletín de la Asociación Médica de Puerto Rico

VOL. 52 DICIEMBRE, 1960 NO. 12

ENTERED AS SECOND CLASS MATTER, JANUARY 21, 1931 AT THE POST OFFICE AT SAN JUAN, PUERTO RICO UNDER THE ACT OF AUGUST 24, 1912.





OFICINA ADMINISTRATIVA:

Edificio de la Asociación Médica de Puerto Rico, Ave. Fernández Juncos Parada 19, Apartado de Correos 9111, Santurce, P. R.

FECHA DE PUBLICACION:

Día último de cada mes.

TRABAJOS ORIGINALES:

Los trabajos originales deben ser enviados al presidente de la Junta Editora, Apartado de Correos 9111, Santurce, P. R., o entregarse directamente en la Secretaría de la Asociación Médica, Avenida Fernández Juncos, Parada 19, Santurce, P. R.

Los originales deben venir escritos a máquina, a doble espacio.

No se devuelven originales. Los autores son responsables de las opiniones que emitan en sus artículos. Ningún artículo publicado en el Boletín podrá ser reproducido sin la previa autorización escrita del Presidente de la Junta Editora.

CITAS BIBLIOGRAFICAS:

Las citas bibliográficas deberán mencionar, en el siguiente orden de sucesión: apellido del autor; iniciales de sus nombres; título del trabajo; título del periódico (abreviado); volumen, página y año. Las citas llevarán un número de acuerdo a su orden de presentación en el texto y correspondiente a la numeración colocada al final.

Ejemplo: 1. Koppisch, E.: Pathology of Arteriosclerosis, Bol. Asoc. Med. de P. R., 46: 505, (Noviembre) 1954

ILUSTRACIONES:

Las fotografias que acompañen el artículo deberán estar bien presentadas. Los dibujos y esquemas deberán estar hechos en tinta negra sobre papel planco. Todas las ilustraciones deberán estar numeradas y se deberá indicar la parte superior de las mismas. Cada ilustración deberá venir acompañada de la leyenda correspondiente.

ANUNCIOS Y SUSCRIPCIONES:

Información en relación con anuncios y suscripciones será suministrada a solicitud en la Secretaría de la Asociación. Todo material de anuncio está sujeto a la aprobacion de la Junta Editora.

SUSCRIPCION:

$5.00 al año.


better tasting
better absorbed
better utilized
the only
homogenized vitamins
in solid form

Butazolidin®

brand of phenylbutazone

in arthritis and allied disorders

proved by a decade
of experience

Ten years of experience in countless cases—more than 1700 published reports—have now established the eminence of Butazolidin among the potent non-hormonal antiarthritic agents.

Repeatedly it has been demonstrated that Butazolidin:
Within 24 to 72 hours produces striking relief of pain.
Within 5 to 10 days affords a marked improvement in mobility and a significant subsidence of inflammation with reduction of swelling and absorption of effusion.

Even when administered over months or years Butazolidin does not provoke tolerance nor produce signs of hormonal imbalance.

Butazolidin® brand of phenylbutazone:
Red-coated tablets of 100 mg.
Butazolidin® Alka: Capsules containing Butazolidin® 100 mg.; dried aluminum hydroxide gel 100 mg.; magnesium trisilicate 150 mg.; homatropine methylbromide 1.25 mg.

Geigy, Ardsley, New York



Geigy

BU 7-60




por vía oral...
tabletas
DECADRON*
símbolo de la eficacia corticoide por su mayor potencia antiinflamatoria y menor incidencia de intolerancias
por vía parenteral
inyectable
*DECADRON
(SOLUCION DE 21-FOSFATO DE DEXAMETASONA)
porque cubre un máximo de indicaciones con un mínimo de riesgos...y se administra por todas las vías de inyección esteroide

BOLETIN

DE LA ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO

VOL. 52 DICIEMBRE, 1960 NO. 12

DIAGNOSTIC SIGNIFICANCE OF BONE MARROW EOSINOPHILIA IN CASES OF EOSINOPHILIC GRANULOMA OF BONE

*JORGE BONILLA-COLON, M.D.**

Recently Marcove from the Hospital for Joint Diseases in New York City reported two cases of eosinophilic granuloma of bone associated with an increase in the eosinophil count of the bone marrow despite a normal peripheral blood count. The attention was directed to the diagnostic significance of this finding.

The present report deals also with a case of eosinophilic granuloma of bone in which a pre-operative bone marrow examination revealed a striking eosinophilia in the presence of a normal peripheral white blood count and differential. These findings were undoubtly helpful in the diagnosis and subsequent management of the case.

CASE REPORT

H. R. T., Hospital No. 104,409, is a 6 yr. old white male child admitted to the Pediatric Service of Ponce District Hospital on April 19, 1960 with a history of recurrent left hip pain and limping of approximately one year duration. During that period he had occasional episodes of fever. There was no history of trauma, allergies or exposure to tuberculosis. There was tenderness to palpation in the anterior aspect of the left hip and iliac regions. Hip motion was not restricted although it was painful on extremes of motion. No palpable lymph nodes or abdominal masses were felt. CBC on admission revealed RBC-4.2 millions, WBC-11,650; Polys 76%, Lymphocytes 19%, Stabs 2%, Eosinophiles 3%. Urinalysis was negative. Serum Calcium-10 mg%, Serum Alkaline phosphatase-16.5 K.A. units, Serum Cholesterol 206.25 mgs%. Feces-negative for ova or parasites. Tuberculin test was

* Orthopedic Surgeon, Ponce District Hospital, Ponce, P. R.



Fig. No. 1. X-Ray of pelvis revealing a large osteolytic defect in the left ilium.

negative. X-Rays (fig. No. 1) revealed an osteolytic lesion approximately 5 cms. in diameter involving the anterior portion of the left ilium and extending almost to the roof of the acetabulum.

No periosteal reaction or soft tissue extension was observed. Bone survey revealed a small ill-defined lytic lesion in the frontal bone of the skull. Chest X-Ray was negative. On May 17, 1960 bone marrow was aspirated from the posterior iliac crest of the opposite ilium. The smears were interpreted by the Medical Service as "marrow showing significant eosinophilic infiltration." (fig. No. 2). With a clinical impression of eosinophilic granuloma surgery was performed on May 25, 1960. A Smith-Petersen anterior ilio-femoral incision was utilized to approach the lesion. The whole thickness of the ilium anteriorly and much of the bone marrow extending down to the roof of the acetabulum was replaced by a soft, friable, yellowish granulomatous type of tissue. The lesion was curetted out completely. Frozen sections revealed a granulomatous lesion. Permanent sections confirmed the diagnosis of eosinophilic granuloma. (fig. No. 3). The left ilium was irradiated post operatively receiving 150 R daily for 18 days. Subsequent course in the hospital was of progressive improvement. Hip pain and tenderness disappeared completely. On June 30, 1960,

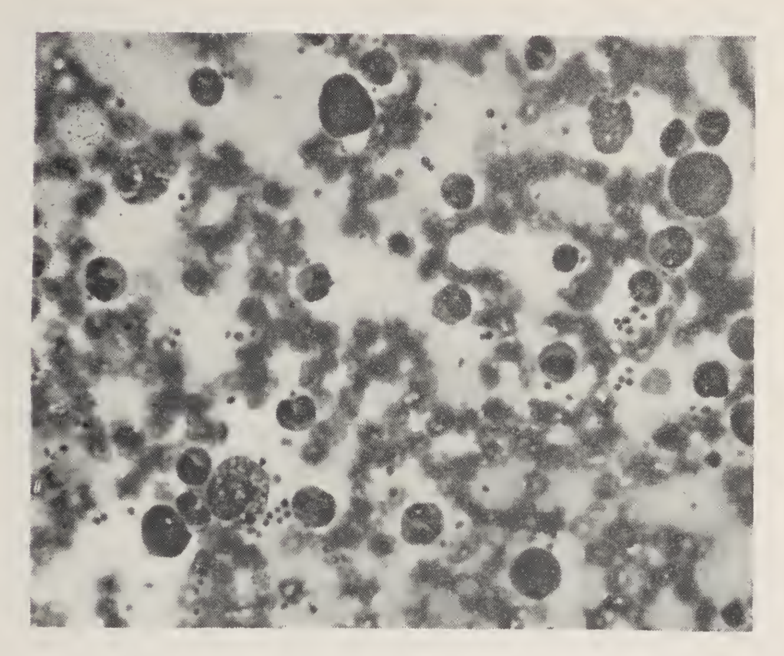


Fig. No. 2 Bone marrow with eosinophilic infiltration.

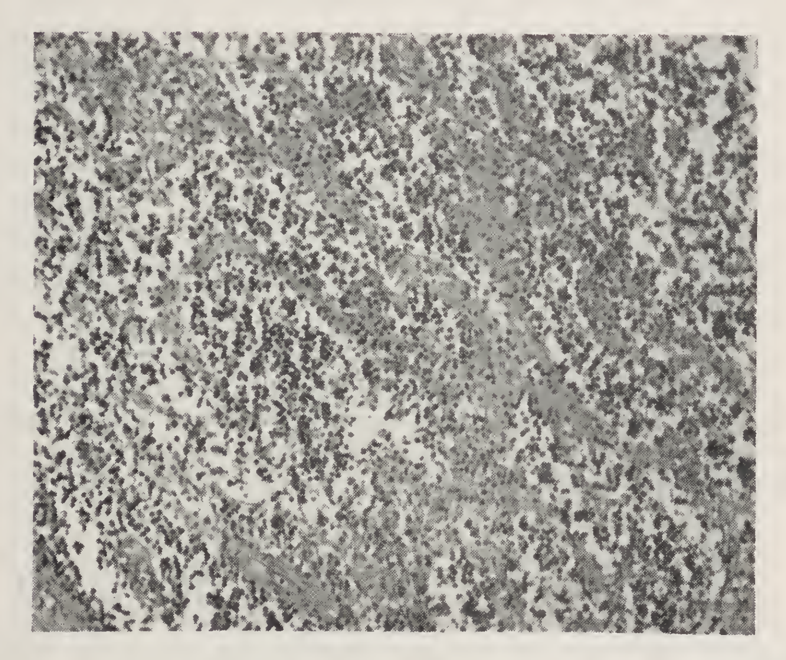


Fig. No. 3. Permanent section of the pathologic specimen. Large aggregates of eosinophilic leucocytes predominate.

five weeks after surgery his mother requested his discharge to take him to New York City where she lives.

DISCUSSION

In addition to his two cases Marcove mentions in his paper two other known cases. The first one a case of eosinophilic granuloma in a rib with bone marrow eosinophilia noted by Dr. Charles Emerson of Boston in 1957. A second case reported by Livingston showed eosinophilia of the bone marrow in association with an eosinophilic granuloma of the lung. The peripheral blood in these two cases did not show any remarkable deviation from the normal counts. In all four cases other conditions known to produce eosinophilia such as allergies, intestinal parasites and leukemia were ruled-out.

In their original case report on eosinophilic granuloma of bone Lichtenstein and Jaffe found an increase in the eosinophil count of the bone marrow and a normal peripheral count. The value of bone marrow studies has thus, been established as a diagnostic aid in suspected cases of eosinophilic granuloma of bone.

The pathologic picture of eosinophilic granuloma of bone as described by Lichtenstein and Jaffe is "that of a rather well localized, single lesion starting in the medullary cavity and tending to erode, expand and perforate the cortex in the bony site affected. When first observed the lesion may already have perforated the cortex and extended into the neighboring soft tissues. The roentgenographic and clinical findings may lead to suspicion of a malignant bone tumor. Surgical exploration shows that the affected portion of the bone has been extensively replaced by a more or less soft, yellowish or brownish tissue. In its microscopic appearance the latter is characterized essentially by the presence of compacted tumor-like aggregates of large phagocytic cells, with conspicuous collections of eosinophilic leukocytes interspersed."

The lesion develops rapidly and affects children as well as young adults. Multiple lesions are present in approximately 20% of the cases. In ten cases, Green, Farber and Mc Dermolt, found that the flat bones-skull, ribs and pelvis as well as the long bones were affected. The lesion responds well to surgery and / or roentgen therapy.

In 1953 Lichtenstein proposed the term Histiocytosis X to designate the nosologic entity that includes eosinophilic granuloma, Letterer-Siwe disease and Hand-Schuller-Christian disease supporting that the entities mentioned represent "closely interrelated manifestations of a single malady and that eosinophilic granuloma represents the pathologic expression of an early, rapid-

ly developing reaction to the etiologic agent." More recently McGavran and Spady have claimed, however, that in twenty-eight cases studied they did not observe the transition or transformation of eosinophilic granuloma to Hand-Schuller-Christian disease or to Abt-Letterer-Siwe disease.

SUMMARY

A case of eosinophilic granuloma of bone with positive bone marrow for eosinophilia is presented. The peripheral blood count showed no deviation from the normal counts. The diagnostic significance of these findings is stressed and similar cases in the literature are mentioned. The clinical and pathologic pictures of eosinophilic granuloma of bone are briefly described.

ACKNOWLEDGEMENT

I want to express my appreciation to Dr. Rafael Blasini, chief of the Pediatric Service for referring me this interesting case.

BIBLIOGRAPHY

1. Dahlin, D. C.: Bone Tumors; General Aspects and an Analysis of 2,276 cases. P. 214. Charles C. Thomas, Springfield, 1957.

2. Farber, S.: The Nature of "Solitary or Eosinophilic Granuloma" of Bone. (Abstract). Am. J. Pathol., 17:625-626, July 1942.

3. Green, W. T., and Farber, S.: "Eosinophilic or Solitary Granuloma" of Bone. J. Bone and Joint Surg., 24:499-526, July 1942.

4. Jaffe, H. L.: Tumors and Tumorous Conditions of the Bones and Joints, P. 73. Lea and Febiger, Philadelphia, 1958.

5. Lichtenstein, L. and Jaffe, H. L.: Eosinophilic Granuloma of Bone. With Report of a Case. Am. J. Pathol., 16:595-604, 1940.

6. Lichtenstein, L.: Histiocytosis X: integration of eosinophilic granuloma of bone, "Letterer-Siwe disease", and "Schuller-Christian disease" as related manifestations of single nosologic entity. Arch. Path. 56:84-102, 1953.

7. Marcove, R. C.: Bone-Marrow Eosinophilia with Solitary Eosinophilic Granuloma of Bone. J. Bone and Joint Surg., 41-A: 1521-1525, December 1959.

8. McGavran, M. H. and Spady, H. A.: Eosinophilic Granuloma of Bone. A Study of Twenty-eight cases. J. Bone and Joint Surg., 42-A: 979-992, September 1960.

ASHFORD, HOMBRE DE MULTIPLES FACETAS; SUS AFICIONES MICOLOGICAS*

ARTURO L. CARRION, M.D.
Santurce, Puerto Rico

Me place volver de nuevo a esta amada casa que tiene para mí tantos recuerdos. Y me causa especial satisfacción hacerlo con el propósito de rendir homenaje a un hombre de colosal estatura científica con quien estuve asociado íntimamente en los primeros años de mi larga y afanosa carrera.

La personalidad del Dr. Ashford me hace pensar a veces en un diamante por sus múltiples facetas. Habiendo iniciado su carrera en un tiempo en que la educación médica no contaba todavía con los medios y facilidades que hoy se ofrecen a los enamorados de la investigación, este gran hombre, por su amor al prójimo, por su sana ambición, por su talento, su extraordinario dinamismo y su recia voluntad, logró escalar cumbres de gran altura en el curso de su vida ejemplar.

Era soldado y, como tal, ostentó el rango de coronel. Como soldado llegó a nuestras playas con las fuerzas americanas de invasión allá para el año 1898. Y llegó para quedarse. Y fué aquí donde alcanzaron plenitud sus inquietudes científicas.

Y a más de soldado, era médico, y como médico fijó sus ojos en el jíbaro que habitaba nuestros campos . . . y lo encontró enfermo. Y comprobó que los parásitos minaban su canal intestinal y entrando en el campo de la parasitología puso su empeño en librarlo de aquel azote; y entrando en el campo de la hematología, puso su empeño en librarlo de su anemia. Y estudió sus deficiencias nutritivas para orientar mejor su tratamiento. Podría decirse que Ashford estrechó contra su corazón al campesino de esta tierra y le extendió su mano generosa y lo ayudó a levantarse de la penuria física en que se encontraba.

Pero Ashford no solamente fué médico de los pobres. También lo fué de las clases más favorecidas de nuestra sociedad. Y fué entre los pacientes de este último grupo donde encontró la enfermedad que acaso fuera el mayor interés de su vida profesional. Me refiero naturalmente al esprú. No es mi propósito, sin embargo, discutir esta faceta de la carrera científica de aquel gran hombre. Hace justamente un año, y en este mismo sitio de honor,

---

* Conferencia leída en la Escuela de Medicina de la Universidad de Puerto Rico el día 2 de Noviembre de 1960 en el Acto de Conmemoración del "Bailey K. Ashford Memorial Lecture."
La segunda parte de esta conferencia ha sido publicada en el "Archives of Dermatology," September 1960, Vol. 82, pp. 371-384.

nuestro ilustre colega, el Dr. Ramón M. Suárez, discutió en la forma magistral propia de él, "El pasado, el presente y el futuro del esprú", y en aquella ocasión aquilató él juiciosamente la obra del Dr. Ashford en este campo de la investigación.

Pero sí conviene advertir que, con el estudio del esprú, nuestro héroe vino a iniciarse en una nueva jornada cuando llegó a sospechar que la causa de esta enfermedad podría estar relacionada con un hongo del grupo de las levaduras que él llamó "Monilia psilosis" pero que ya antes había sido publicada con variados nombres por otros autores y que hoy se identifica con el binomio candida albicans.

Ashford dedicó muchos años a la observación de esta especie fungosa. La cultivó en el laboratorio, estudió su morfología, sus funciones bioquímicas, su acción fermentativa sobre las azúcares, sus propiedades patógenas, y con la mente fija en su sospecha de que dicha especie tuviese algo que ver con la etiología del esprú, se adentró también en el campo de la patología experimental para estudiar la acción nociva del parásito sobre los animales de laboratorio. En los últimos años de su vida el Dr. Ashford llegó a reconocer que su "Monilia psilosis" no es precisamente la causa fundamental del esprú, si bien puede influir como elemento secundario en la sintomatología de esa enfermedad.

Pero es el caso, que el estudio de esa especie fungosa despertó en el hombre un interés inusitado por la micología, interés que tuvo sus primicias en el antiguo Instituto de Medicina Tropical situado hacia el extremo oeste de la Calle Fortaleza en una vieja y simpática casona, bien conocida entonces como el "Palacio Rojo". Allí también consagraban sus vidas al estudio de la medicina criolla otros tres héroes de nuestra profesión: Isaac González Martínez, Pedro Gutiérrez Igaravídez y Arturo Torregrosa. Pero aquel Instituto se desenvolvía en medio de grandes limitaciones.

Fué en el año 1926 que se produjo un acontecimiento de trascendencia histórica para la medicina de esta Isla con la inauguración de una nueva Escuela de Medicina Tropical en nuestro primer centro docente, bajo los auspicios de la Universidad de Columbia.

Con recursos más desahogados y bajo la hábil dirección de un gran amigo de nuestro pueblo, el Dr. Robert A. Lambert, esta Escuela despertó gran entusiasmo en el Dr. Ashford que ahora pudo organizar su laboratorio con mejor equipo y en ambiente más propicio.

Pero he aquí que la inclinación de nuestro amigo hacia la micología médica interpuso serias dificultades en su camino. No es posible adentrarse formalmente en el estudio de los hongos

patógenos sin un conocimiento básico de la micología general, que es una ciencia de extraordinaria amplitud. Basta señalar que el número de especies fungosas conocidas hasta la fecha posiblemente pase de 100,000. Sin embargo, una circunstancia fortuita vino a despejar en parte las dificultades. Por aquellos días un eminente micólogo italiano, el Profesor R. Ciferri, había venido en misión científica a la vecina República Dominicana y, aprovechando la oportunidad, allá se dirigió el Dr. Ashford. Y Ciferri le abrió las puertas de su laboratorio, y gracias a aquella asociación, a la vez amistosa e instructiva, pudieron descubrir entre ambos varias especies nuevas de hongos saprofíticos que luego fueron publicados en colaboración.

De regreso en Puerto Rico, con mejor orientación, con su firme propósito de siempre, y con el auxilio de buenos tratados sobre la materia, Ashford llegó a adquirir un alto grado de cultura micológica que tuvo sus frutos con la publicación de varios trabajos de carácter crítico. Uno de ellos "The Mycoses" constituye un capítulo importante de la obra "Nelson's Loose Leaf Medicine"; otro bajo el título de "Significance of Mycology in Tropical Medicine" apareció en el "Archives of Dermatology and Syphilology"; un tercero titulado "The Present Status of Mycology in Medical Science" se publicó en el "Puerto Rico Journal of Public Health and Tropical Medicine"; y finalmente, otro que se tituló "Esporotricosis" vió la luz en el "Boletín de la Asociación Médica de Puerto Rico."

En estas publicaciones el autor hubo de discutir el tema de las micosis humanas desde un punto de vista general y académico.

En cuanto al estudio práctico de las micosis en sí, las actividades del Dr. Ashford tuvieron que ser forzosamente limitadas. Ya en las postrimerías de una carrera tan intensa, tan variada y tan productiva, el peso de los años por un lado y su estado precario de salud por otro no le permitieron desarrollar a plenitud la exploración de las enfermedades fungosas existentes en Puerto Rico. Esto no obstante, pudo él colaborar en un trabajo titulado "Fungus Infections of the Skin and its Appendages Occurring in Puerto Rico" que apareció en 1932 y que fué llevado a cabo a propósito de una visita que hiciera a nuestra Isla la Dra. Beatrice M. Kesten de la Universidad de Columbia. Y en este año quedó clausurada la misión científica de nuestro protagonista.

La obra del Dr. Ashford como micólogo tiene un mérito indiscutible. Sus primeros pasos en el estudio de los hongos parásitos se iniciaron en una época en que la bacteriología tenía, por decirlo así, monopolizado, el campo de las enfermedades infecciosas, ignorándose en gran parte la amplitud e importancia de las

infecciones fungosas. En estas circunstancias, y desprovisto de la preparación con que hoy se cuenta para el estudio de esas infecciones, este hombre admirable emprende su jornada micológica, luchando contra todo linaje de obstáculos hasta lograr una sabiduría que tuvo trascendencia internacional, que le permitió describir nuevas especies y sobre todo llevar a cabo estudios fundamentales sobre una levadura patógena, la que llamamos Candida albicans, que ocupa hoy un puesto de avanzada en la parasitología humana. Y a más de esto, el Dr. Ashford hizo un legado de importancia histórica a la Escuela de Medicina Tropical: su laboratorio, el primero en Puerto Rico dedicado al estudio de la micología médica, aquel laboratorio que vino a ser fuente de inspiración y estímulo para los que tuvimos el honor de continuar la obra iniciada por el maestro.

Ashford pasó sus últimos días escribiendo un libro, porque también fué un amante de las letras. El título: "A Soldier in Science". La publicación de este libro, en 1934, poco antes de su muerte, tuvo un éxito extraordinario en los Estados Unidos y la Asociación Médica de Puerto Rico celebró un acto para rendir homenaje a este ilustre miembro de nuestra agrupación por aquel su último triunfo. Y en aquella ocasión se le hizo la presentación de un pergamino, y mis colegas me comisionaron para redactar el mensaje de este pergamino. Y he aquí lo que escribí:

> "**Soldado y hermano:** Viniste del continente y formaste aquí tu hogar. Tus hijos son puertorriqueños y lo es también tu corazón.
>
> El sol esplendoroso de tu clara inteligencia brilló sobre nuestras campiñas y la sangre del jíbaro se tornó vigorosa y fecunda.
>
> Con tu inmensa e incansable labor en bien de la humanidad doliente te has situado en la más alta de las cumbres, y, al esparcir en ambos mundos la simiente de tu ciencia, pronunciaste siempre, con patriótico orgullo el nombre de Puerto Rico.
>
> Ahora nos das tu libro **A Soldier in Science, hermoso** símbolo de tu vida ejemplar! Tus hermanos en la ciencia lo acogen con profundo cariño y te ofrendan el más sentido y fervoroso homenaje de simpatía y admiración."

FROM COMPANY TO GOVERNMENT STORE?*

*E. VINCENT ASKEY, M.D.***

I am pleased to have this opportunity to address this opening session of the annual meeting of the Puerto Rico Medical Association.

And on this occasion I am delighted to bring you the warm and sincere greetings of your American Medical Association, all its members, its officers and its staff. What a wonderful island I found you really have, unbelievably enjoyable to us to whom you have been so gracious.

In the September issue of "Vital Speeches" I read the excellent remarks of the Honorable Howell Appling Jr., the state of Oregon's Secretary of State. Mr. Appling told this brief story:

"My great-grandmother used to tell about the time she went out in the road in front of our old family home in Georgia to fight the Union Army with nothing in her hands but a hot poker, somebody said to her:

"What good can an old lady like you do with nothing but a poker?

"She said, "I don't know if I can turn them back, but I'll tell you one thing: I bet I let 'em know which side I'm on!"

This evening I am going to let you know which side I'm on in the current and continuing war with those who favor an increasingly powerful central government, those who support a compulsory system of medical care rather than the voluntary health insurance method, those who want golden security for Americans in exchange for the surrender of his responsibility, initiative and freedom . . . and who critize and carp at the physician, his representative organizations, and his allies in the health field.

I believe that government's responsibility at times is to help those who need help, and that the government's responsibility goes no further. I also believe that our responsibility is to explain to those experienced in why we take the positions we do. This is most important. Our public relations must be expanded.

Dr. Walter Judd, Minnesota congressman, illustrated this point exceedingly well in the following description of his own attitude toward helping his little girl do her homework. He said:

"I can work my little girl's arithmetic problems for her better

---

* Delivered before The Puerto Rico Medical Association, Tuesday, November 15, 1960, Santurce, Puerto Rico.

** President, American Medical Association.

than she can work them herself. She likes it. She'd vote for me if I'd do it, too; but I won't. I'll help her. I'll encourage her.I'll guide her, but I won't work them for her. Not because I don't love her but because I do."

Obviously, Dr. Judd wants his daughter to know how to handle problems in her adulthood, and to take the initiative and responsibility that goes with them.

If Dr. Judd had assumed these tasks himself, he would have harmed, not helped, his child. Likewise, when the government assumes the whole initiative and responsibility for its citizens, it too harms, not helps.

When the government does for its citizens the things that they have the capacity to do for themselves, our free nation shall be in serious trouble.

I think you will agree with me that we live in a time when two opposing forces contend for supremacy within our nation.

One force believes that the most governed are the best governed; that the individual cannot, or will not, act effectively on his own; that the nation's progress can only be assured if the people walk in lockstep under the watchful eyes of government.

The other force believes in the people's inherent capacity to do for themselves, and that government at times should do for the people only what they cannot do for themselves. It believes that responsible individuals, working freely together, can accomplish anything they put their minds and muscles to. I believe your governor has demonstrated this to be true.

Finally, this latter force believes that the individual stride is longer and faster than the pace of the lock-step and that it will carry us further along our way.

As an example of this, I direct your attention to a short essay by Mr. Leonard Read of the Foundation for Economic Education. It's called "The Cost of Liberty" and in it Mr. Read says:

"Men, when free to try, demonstrate their superiority in material activities as well (as in moral and spiritual areas). To illustrate: Suppose in the year 1860, you had been asked to choose the easiest among the following projects:

"1. Deliver letters and packages to the country's population.

"2. Deliver the human voice around the earth in less than one-twenty-seventh of a second.

"3. Deliver an event, like a Shakespearian drama, into any American living room, in motion and color, at the time it is taking place.

"4. Deliver 115 individuals from Los Angeles to Baltimore in 3 hours and 19 minutes.

"5. Design and build horseless carriage like the ones described in 1960 advertisements."

"Which of the five would you have chosen as the easiest to accomplish? The first, for certain. The other four would, in 1860, have, been looked upon as dreams of a Jules Verne. Yet, a century later, the last four are so commonplace that we take them for granted. Only the first remains substantially as it was a hundred years ago, inefficient as always, and incurring a $2 million daily deficit!

Government planners have had charge of the first. It is their monopoly. Men acting competitively, cooperatively, voluntarily— in economic freedom— have wrought the four miracles and countless thousand of others."

I make no excuses to anyone for my fears about a federal government system of medical care. I am convinced that no doctor can function — as effectively as ever — as a cog in a governmental machine.

You know there is a great difference between a good cog and a good doctor. A cog must turn as the wheel turns, for it is totally dependent. A cog must mesh, obedient to the machine of which it is a subordinate part. A cog can exercise no judgment, can demonstrate no skill, can deviate to no appreciable degree from its prescribed function. A cog must conform, or the gears are stripped.

Good doctors make bad cogs; and good cogs become bad doctors.

As a native of Pennsylvania, I well remember the days of the old company store in the coal-producing areas. Most of you know how it operated. The paternalistic influence of the company was always with every family.

The days of the company store are gone, forever I hope, and I say good riddance. Why, however, are certain political leaders— many of them associated closely with labor— so eager to substitute the company store with the government store?

In my opinion we must think not only about the constant government threat as it manifests itself in the medical field, but also as it appears in the broad tendency to rely on the government for the solution of our troubles — real or imagined.

We and all Americans must decide at what point we stop turning to the government for the answer. . . at what point we stop increasing the budget for unnecessary programs. . . at what point we stop increasing the governmental burdens on people.

As President Eisenhower has said:

"Of this I am certain: America's economic strength is not

in Washington, D. C., nor in public spending. It is in the creativeness and industry and spirit of our people".

I say that our nation's strength and growth today and in the future will not be in Washington nor in public spending. It will be in the creativeness, competiveness, initiative, responsibility and dedication of the men and women of medicine, science and industry.

We in medicine seek more medical knowledge, the best possible medical care and service for all Americans, a growing number of physicians and medical personnel to meet the responsibilities and challenges of the Sixties, and the best possible medical growth not only here at home but around the world.

To do this job — soundly and effectively — I humbly submit that the leadership of a free, unshackled profession and not the government is the best for all the people.

I say that medical growth would slow down, stand still and regress under the leadership of the government. I say that medical growth under the free enterprise system will move upward rapidly. And I maintain that a nation can have the maximum medical expansion only under a system that enables its people to act, to plan, and dream according to their talents and abilities.

Sometimes it seems as if certain politicians want to penalize success— in business, in medicine, in industry, and wherever they can find it.

Their method is not the old-fashioned, obvious, doctrinaire socialism. The modern *weapon* is more subtle, more devious, and therefore much more dangerous. Their method today, usually masked or confused by what appear to be humanitarian objectives, is government taxation and government control, more taxes and more controls, then still more of the same— accompanied by the steady, deadly process of inflation.

As you may know, the U. S. government is constantly increasing in size, cost and power. The federal government alone now has an annual budget of around $80 billion, and our national debt is approaching $300 billion. In addition, the Social Security system— which is expanded and liberalized every two years — has future obligations estimated at another $300 billion.

The American people now pay more than $100 billion a year in taxes of all kinds— and that amount is equal to one-quarter of the value of everything produced in the nation. The disturbing fact is that in recent years federal spending on non-defense

activities and services has been increasing at a faster rate than expenditures for national defense and security. And every year there are more and more proposals for extending government action in such fields as housing, education, electric power, welfare programs, and hospital and medical care.

We must ask two vital questions about the whole issue of government spending:

1. Will it increase so fast and so far that it absorbs too much of the national income, slows down business and industrial expansion, entangles all the people in deadening controls and kills all incentive and self-reliance?

2. Will it speed the subtle trend toward socialism through wider government functions, higher taxes, multiplying federal regulations, and a rising power of bureaucracy?

I think there is a real and ominous danger that it will — unless the majority of Americans work together to protect freedom and promote financial sanity in all aspects of our national life.

The story is told that when Benjamin Franklin walked out of the Constitutional Convention, a bystander on the street asked him:

"Dr. Franklin, what kind of a government have you given us."

His reply was: "A republic — *if you can keep it!*"

I think we Americans of today can keep it, but the task will require a lot of hard work and sacrifice.

We must however give more than hard work and more than endure sacrifice. We must give leadership. This entails giving information to the people in our offices, in our hospitals, in our schools, in our legislative halls. We must give it not only as associations but as individuals dedicated to our country and to mankind.

